

ЗНАЧЕНИЕ  
БЕЛКА  
В ПИТАНИИ  
ЗДОРОВОГО  
И БОЛЬНОГО  
ЧЕЛОВЕКА

2



АКАД

ЗНА

ЗДОРС

ИНСТ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ  
М



АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

---

# ЗНАЧЕНИЕ БЕЛКА В ПИТАНИИ ЗДОРОВОГО И БОЛЬНОГО ЧЕЛОВЕКА

СБОРНИК ТРУДОВ  
ИНСТИТУТА ПИТАНИЯ АМН СССР

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР  
*проф. А. И. МАКАРЫЧЕВ*



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ  
*Медгиз — 1959 — Москва*



ЗАДАЧА  
ВЫЧИСЛЕНИЯ  
СРЕДНЕГО  
ПОКАЗАТЕЛЯ

ПОСРЕДСТВОМ  
МЕТОДА МАТЕМАТИЧЕСКОГО

ОПРЕДЕЛЕНИЯ

ИЗДАНИЕ ПЕРВОЕ

Роли бо  
работ физ  
ность про  
отдельных  
гредиентам  
симости от  
точно.

Задача  
на основан  
ваний по  
количеств  
ного состоя  
нии различ  
веществ.

Предпри  
цессах восс  
стности фу  
несенного б  
имеет больш  
статочность  
алиментарн  
ваниях, в т  
чени. Автор  
развития па  
статочности  
кислот.

Сборник  
состава нек  
позволяет о  
дельными а  
важное знач  
рых заболе  
нение подос  
тод профила  
различных



## СОДЕРЖАНИЕ

Введение . . . . .	3
--------------------	---

### I. Роль белка в питании

Процессы восстановления в железах внутренней секреции после перенесенной белковой недостаточности. <i>Л. М. Соловьева</i>	5
Особенности нарушений роста при апротеинозе и обратимость этих нарушений. <i>А. А. Динерман</i>	15
Влияние качества белков пищи на некоторые стороны гемопоэза. <i>П. В. Симаков и В. В. Кочегина</i>	25
Зависимость химического состава и морфологического строения костей от различных количеств белка в пище. <i>Ю. М. Неменова</i>	30
Влияние белкового голодания на секрецию желудочных желез собак. <i>Т. Н. Зитлер</i>	42
Нарушение функции желудка и толстой кишки при экспериментальном гастрите на фоне качественно различного питания. <i>А. Д. Джалалов</i>	54
К вопросу о влиянии акта приема пищи на выведение азота из организма. <i>И. И. Нефедова</i>	67
Влияние физико-химических свойств пищи на динамику выведения из организма азота с мочой. <i>И. И. Нефедова</i>	73

### II. Роль отдельных аминокислот в питании

Влияние некоторых аминокислот на возбудимость рецепторов. <i>В. Л. Губарь</i>	78
Влияние избыточного или недостаточного содержания некоторых аминокислот в пище на артериальное давление у крыс в покое и при болевом раздражении. <i>Л. А. Горожанкина</i>	88
К вопросу о химической топографии тела человека (Распределение аминокислот) <i>А. Э. Шарпенак, Е. С. Альбова, Л. А. Горожанкина, Л. С. Громихина, Е. А. Ильина, Т. Г. Кока, В. Ф. Марченко, Л. М. Машбиц, Е. Т. Цыбакова</i>	94

### III. Дополнительные источники отдельных аминокислот в питании и рациональное их использование

Содержание метионина в пищевых белках. <i>Л. А. Горожанкина</i>	99
Содержание диаминокислот, тирозина, триптофана, цистина и метионина в белках пищевых дрожжей. <i>Л. А. Горожанкина и М. М. Степанова</i>	102
Орехи как дополнительный источник аргинина в питании. <i>А. Э. Шарпенак, Л. А. Горожанкина, Е. С. Альбова, А. С. Арефьева, Л. С. Громихина</i>	105
Ракушка-беззубка как дополнительный источник некоторых аминокислот и микроэлементов в питании. <i>А. Э. Шарпенак, О. Н. Балашова, В. С. Карпышева, А. С. Арефьева</i>	108



Содержание отдельных аминокислот в некоторых сортах мяса и мясных изделиях. А. Э. Шарпенак, Л. А. Горожанкина, Е. С. Альбова и Л. С. Громихина	113
Первый опыт построения неспецифической лечебной диеты (Н <sub>5</sub> ). А. Э. Шарпенак, В. С. Карпышева и А. И. Данилова	116

#### IV. Связь между белками и витаминами в питании

Влияние питания, недостаточного по содержанию никотиновой кислоты, триптофана и белка, на обмен никотиновой кислоты у собак. В. В. Ефремов, М. И. Разумов и А. Н. Тихомирова	125
Влияние содержания белка и никотиновой кислоты в диете на обмен никотиновой кислоты у больных дизентерией. А. А. Новиковская и А. Н. Тихомирова	166
Значение витаминов рибофлавина и фолиевой кислоты для синтеза в организме животных некоторых специфических белков крови (глобина) при полноценном белковом питании. О. И. Пенар	190

#### V. Роль белка в лечебном питании

Опыт применения дрожжей при анемии и гранулопении различной этиологии. Ф. К. Меньшиков	213
Лечебная эффективность неспецифической диеты Н <sub>5</sub> при общем нарушении питания и его отдаленных последствиях. А. Э. Шарпенак, И. И. Сперачский и Л. М. Воронина	222
Влияние преимущественно белковой диеты на секреторную функцию желудка больных язвенной болезнью. А. П. Нестерова	230
К вопросу о влиянии преимущественно белкового питания на функцию желез желудка у людей. К. М. Простяков	235

#### VI. Обмен белков

Рентгенокимография сердца у больных гипертонической болезнью при применении диеты, бедной животными белками. П. Д. Тарнопольская и К. М. Корчемкина	251
Влияние различного содержания животного белка в пище на гемодинамику при гипертонической болезни. Г. Е. Сорокин	257
К вопросу о влиянии диеты с малым содержанием белка на течение гипертонической болезни. В. И. Алиева и Э. Г. Парамонова	267
Влияние диеты с различным содержанием белка на показатели внешнего дыхания при гипертонической болезни. Н. И. Екисенина	274
Литература	278



## ВВЕДЕНИЕ

Роли белка в питании посвящено значительное количество работ физиологов, биохимиков и клиницистов, однако сложность процессов, протекающих в организме, роль и значение отдельных аминокислот и их взаимоотношений с другими ингредиентами пищи, использование белка организмом в зависимости от состояния последнего освещены все еще недостаточно.

Задача настоящего сборника заключается в том, чтобы на основании экспериментальных и клинических исследований попытаться осветить вопросы о значении разных количеств белка и различного его качества для функционального состояния организма, отдельных систем и органов, о влиянии различного белкового питания на процессы обмена веществ.

Предпринята также попытка показать роль белка в процессах восстановления нарушенных функций организма, в частности функций печени и эндокринных желез после перенесенного белкового голодания. Освещение этих вопросов имеет большое значение для клиники, так как белковая недостаточность в организме может возникнуть не только при алиментарной недостаточности, но и при различных заболеваниях, в том числе желудочно-кишечного тракта и печени. Авторы излагаемых работ пытаются изучить механизм развития патологических процессов как при белковой недостаточности в целом, так и при недостатке отдельных аминокислот.

Сборник содержит ряд работ по вопросу аминокислотного состава некоторых дополнительных источников питания, что позволяет обогащать рацион питания белками, богатыми отдельными аминокислотами. Это приобретает исключительно важное значение при построении специфических для некоторых заболеваний лечебных диет; в настоящее время применение подобных диет может иметь особое значение как метод профилактики при воздействии на организм человека различных ионизирующих излучений.



Большой интерес представляют работы, в которых делается попытка установить взаимосвязь между белками и отдельными аминокислотами и витаминами. Эти работы позволяют предотвратить жировую инфильтрацию печени путем применения пищевого рациона, богатого некоторыми витаминами группы В, а также показать роль отдельных аминокислот в синтезе витаминов.

Мы надеемся, что этот сборник будет полезен как для экспериментаторов, так и для лечащих врачей.

О. П. МОЛЧАНОВА

П  
В ЖЕ  
ПОС

Из лаборатор

Роль желез  
различных физи

Нарушения ф  
виях недостаточ  
ряде клинически  
ные и зарубежны  
в пище, а также  
ния отдельных а  
эндокринных жел  
ских изменений  
М. А. Сергеева, П  
рудниками (Pearl  
(Osborn и Mende

Изучение проц  
белковой недоста

При наличии б  
щенных выяснени  
ренней секреции п  
щенных изучению  
меньше. Несмотря  
дования, на основ  
вывод о том, что п  
ренней секреции и  
бующие, однако,  
большого периода  
веса животных (И  
Л. Д. Крымский, 1



## I. РОЛЬ БЕЛКА В ПИТАНИИ

---

### ПРОЦЕССЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ В ЖЕЛЕЗАХ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ БЕЛКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Л. М. Соловьева*

Из лаборатории обмена веществ и энергии отдела физиологии  
(зав. — проф. О. П. Молчанова)

Роль желез внутренней секреции в осуществлении самых различных физиологических процессов в организме животных и человека чрезвычайно велика.

Нарушения функций желез внутренней секреции в условиях недостаточного и неполноценного питания отмечены в ряде клинических и экспериментальных работ. Отечественные и зарубежные ученые доказали, что недостаток белка в пище, а также его неполноценность в отношении содержания отдельных аминокислот приводят к снижению функций эндокринных желез и вызывают развитие в них патологических изменений [В. Н. Борсук с сотрудниками, 1945; М. А. Сергеева, 1947; Рейнольдс (Reynolds), Пирсон с сотрудниками (Pearson a. oth., 1937), Осборн и Мендель (Osborn u. Mendel) и др.].

Изучение процессов восстановления после перенесенной белковой недостаточности представляет большой интерес.

При наличии большого количества исследований, посвященных выяснению изменений, возникающих в железах внутренней секреции при неполноценном питании, работ, посвященных изучению процессов восстановления в них, гораздо меньше. Несмотря на различие применявшихся методов исследования, на основании литературных данных можно сделать вывод о том, что при нормализации питания в железах внутренней секреции имеют место процессы восстановления, требующие, однако, для своего осуществления значительно большего периода времени, чем процессы восстановления веса животных (И. Я. Симонович, 1890; В. С. Петров, 1897; Л. Д. Крымский, 1952; Квимби (Quimby), 1948].



Основной задачей настоящей работы было выяснение возможности восстановления нарушенных в условиях белковой недостаточности функций желез внутренней секреции. При этом представляло интерес изучение явлений восстановления у молодых животных, у которых еще не прекратились процессы роста и полового созревания.

В качестве экспериментальных животных были избраны белые крысы, что позволило проводить исследования на большом числе объектов.

Экспериментальные диеты состояли из смеси казеина, маисового крахмала, подсолнечного масла, солевой смеси, дрожжей, являющихся источником витаминов группы В и частичным источником белка. Пищевые смеси обогащались витаминами А и D.

Состав диет приведен ниже.

Составные части диеты	Диета		
	контроль- ная	опытная с 2 % белка	опытная с 1 % белка
	% калорийности		
Белки (казеин + дрож- жи)	18	2	1
Жиры	20	15	15
Углеводы	62	83	84

В целях получения модели, которая должна была обеспечить возможность изучения процессов восстановления, экспериментальных животных вначале помещали в условия белковой недостаточности, что приводило к развитию в эндокринных железах изменений, характерных для этих условий питания. На фоне полученных нарушений велись наблюдения за процессами восстановления, причем эти наблюдения проводились на различных этапах полноценного питания: состояние желез внутренней секреции сравнивалось с таковым у животных контрольной группы. К концу периода белкового голодания разница в развитии контрольных и подопытных крыс (одинакового возраста) была очень большой. Поэтому для дополнительного контроля использовались крысы, вес которых был равен исходному весу подопытных животных (контрольные по весу).

Изучались процессы восстановления в половых железах, надпочечниках, щитовидной железе и гипофизе.

Для суждения о процессах восстановления использовались следующие показатели:

1) изменение веса крыс, что у растущих животных могло служить условным показателем интенсивности процессов роста;



2) вес желез внутренней секреции на различных этапах исследования;

3) картина морфологического строения желез внутренней секреции;

4) наблюдения за циклическими изменениями эпителия влагалища;

5) содержание адреналина в надпочечниках.

Методы морфологического исследования были использованы для оценки функционального состояния желез внутренней секреции. Правда, с помощью этих методов можно было непосредственно судить о функциональном состоянии таких органов, как половые железы. Оценка состояния некоторых других желез могла проводиться лишь на основании косвенных показателей.

Результаты проведенной работы подтвердили данные ряда исследователей в отношении большой чувствительности желез внутренней секреции к количеству белка в пище.

Представление о процессах восстановления в железах внутренней секреции можно получить лишь в случае предварительного изучения тех изменений, которые возникают в организме при недостаточном содержании белка в пище. Эти изменения необходимо кратко охарактеризовать.

Рост животных в условиях недостаточного в отношении содержания белка питания полностью прекращался — молодые животные не только не прибавляли, но даже теряли в весе. Характер падения веса был четко обусловлен количеством белка в рационе, а также возрастом животных.

Вес всех исследовавшихся желез внутренней секреции в условиях белковой недостаточности оказывался уменьшенным по сравнению с весом эндокринных желез у контрольных животных. При сравнении веса эндокринных желез у подопытных и контрольных крыс разницы статистических показателей обнаружить не удалось. Но на основании приводимых ниже данных этот факт нельзя рассматривать как простую остановку в развитии желез внутренней секреции на той стадии, в которой их застало начало опытного периода. Против этого говорят обнаруженные в условиях белковой недостаточности морфологические изменения эндокринных желез.

Наиболее ясно выраженные изменения, носящие характер атрофий, а порой и дегенераций, наблюдались в половых железах. В семенниках и яичниках прекращались процессы ово- и сперматогенеза. Созревание яйцеклеток ни в одном случае белковой недостаточности не шло дальше образования граафовых пузырьков. В наиболее далеко зашедших случаях наблюдались дегенеративные изменения в граафовых пузырьках, сопровождающиеся гибелью яйцеклетки. Ни в одном случае не были обнаружены желтые тела в яич-



никах крыс, находившихся в условиях белковой недостаточности. Имело место усиление процессов атрезии примордиальных фолликулов, образование кистозно перерожденных фолликулов и разрастание соединительной ткани (см. рис. 1).

В семенниках не только прекращались процессы дифференцирования половых клеток (число рядов клеток, выстилающих семенные каналцы, не превышало 1—3), но и наблюдались явления усиленной гибели незрелых элементов. В большинстве случаев сперматогенез не шел дальше образования сперматоцитов, в редких случаях имелись пресперматиды, но ни у одного животного не удавалось обнаружить зрелых сперматозоидов. В ряде каналцев у некоторых крыс можно было наблюдать гибель всех выстилающих клеток, включая и сперматогонии, что делало этот участок семенного каналца навсегда стерильным (см. рис. 5).

В гипофизах у подопытных животных в период приема пищи, содержащей недостаточное количество белка, отмечались отчетливые изменения в соотношении базофильных клеток передней доли. У подопытных крыс резко уменьшалось количество эозинофильных клеток, которые, по мнению многих исследователей, продуцируют гормон роста. В щитовидных железах крыс, получавших малобелковое питание, не удалось обнаружить столь же отчетливых и легко трактуемых изменений. Однако можно было заметить, что ткань железы состоит из фолликулов различной величины — либо очень крупных, растянутых коллоидом, окрашивающимся эозином в ярко-розовый цвет и не содержащим вакуолей, либо очень мелких, заполненных коллоидом, слабо окрашенным эозином, а иногда даже имеющим базофильный оттенок. Ткань железы оказывалась пронизанной тяжами соединительной ткани, образовавшейся, очевидно, в результате застойных явлений, связанных с гибелью функционально-активной ткани (см. рис. 9). На основании литературных данных можно считать, что подобные изменения в строении ткани щитовидной железы ведут к снижению ее функций. Следует отметить, что наиболее резкие изменения наблюдались у более молодых крыс и у животных, находившихся в течение максимальных сроков в условиях белковой недостаточности.

Определение сроков открытия влагалищных мембран, наблюдение за циклическими изменениями состояния эпителия влагалища, а также учет морфологического строения мышечных слоев и слизистой матки могли служить показателем функционального состояния яичников.

У крыс, помещенных на опытное питание в неполовозрелом состоянии, не наблюдалось открытия влагалищных мембран на всем протяжении периода белковой недостаточности. У более взрослых крыс, помещенных в условия белковой



недостаточности с уже открывшимися влагалищными мембранами, в течение всего периода белкового недоедания отсутствовала течка.

У всех крыс, забитых после приема недостаточной в отношении белка пищи, матка была атрофичной, картина строения мышечных слоев и слизистой напоминала таковую в период полной задержки процессов созревания яйцеклеток.

Определение содержания адреналина в надпочечниках крыс позволяло до некоторой степени судить о функциональном состоянии этих эндокринных желез при различных условиях питания. Определение адреналина велось с помощью модифицированного метода Фолина.

Данные непосредственного определения адреналина обнаружили значительное снижение содержания гормона в надпочечниках в условиях неполноценного в отношении белка питания. При этом имело место снижение величин как абсолютного, так и относительного содержания адреналина. Если у контрольных по возрасту животных в пересчете на 1 г ткани железы содержалось около 2,6 мг адреналина, то у подопытных крыс в период неполноценного белкового питания среднее содержание адреналина в 1 г ткани железы равнялось 1,62 мг. При сравнении с контрольными по весу животными разница в содержании адреналина оказывалась еще более значительной, несмотря на то, что разницы в весе надпочечников обнаружить не удалось.

После перевода животных в условия полноценного питания наблюдался быстрый сдвиг в их общем состоянии. Крысы начинали быстро прибавлять в весе, что безусловно было связано с восстановлением процессов роста. Вес животных за сравнительно короткие отрезки времени достигал исходных величин и продолжал увеличиваться в процессе дальнейшего восстановления.

В процессе восстановления наблюдалось увеличение веса желез внутренней секреции, причем через 25 дней последующего полноценного питания уже не удавалось обнаружить статистической разницы показателей в весе эндокринных желез у подопытных и контрольных по возрасту животных.

При изучении картины морфологического строения желез внутренней секреции у подопытных крыс в период восстановления были получены интересные результаты: в яичниках уже через 10 дней полноценного питания можно было наблюдать значительные сдвиги в отношении процессов овуляции; увеличивалось количество фолликулов, их размеры варьировали в более широких пределах, появлялись свежие желтые тела.

Картина строения яичников подопытных и контрольных крыс становилась еще более сходной после длительного пребывания на полноценном питании. Все же у крыс, находив-



шихся в условиях наибольшего снижения белка в пище, а также у крыс, находившихся наиболее длительный срок на недостаточном по содержанию белка питании, в течение длительного времени сохранялись следы тех нарушений, которые развивались в период неполноценного питания (рис. 1—3).

При наблюдениях за сроками открытия влагалищных мембран и за циклическими изменениями состояния эпителия влагалища было обнаружено, что открытие мембран и течка наступали через 10—14 дней восстановления, т. е. в те сроки, когда в яичниках можно было наблюдать восстановление процессов овогенеза.

Возраст подопытных и контрольных животных к моменту появления течки, естественно, резко отличался. Если у контрольных крыс открытие влагалищных мембран наступало в возрасте 45—50 дней, а течка появлялась в возрасте 65—79 дней, то у подопытных крыс возраст к моменту открытия мембран и течки был равен 180—190 дням.

Опыты показали, что несмотря на то, что функция яичника была подавлена в течение столь длительного периода (причем в яичниках развивались описанные выше морфологические изменения), после введения в пищу животных необходимого количества белка процессы овуляции восстанавливались.

Весь цикл созревания яйцеклетки у крыс длится 4—5 дней, поэтому сроки восстановления течки в 10—14 дней не являются такими незначительными, как это кажется. Однако они, безусловно, гораздо короче периода функционального покоя яичников.

Десятидневное полноценное питание, сменявшее период белковой недостаточности, не приводило к восстановлению процессов сперматогенеза у самцов. Число рядов клеток, выстилающих семенные каналцы, хотя и увеличивалось, но оставалось еще гораздо меньшим, чем у контрольных животных. Процесс сперматогенеза лишь в отдельных участках каналцев заканчивался образованием зрелых сперматозоидов, в большинстве же случаев созревание половых клеток не шло дальше образования сперматоцитов и пресперматид. В значительной степени продолжались явления дегенерации незрелых половых клеток. После 25-дневного периода полноценного питания число клеток, выстилавших семенные каналцы, еще более увеличивалось за счет как увеличения числа рядов клеток, находившихся на определенной стадии созревания, так и степени дифференцирования; при этом зрелые сперматозоиды встречались опять-таки не во всех семенных каналцах. Лишь после 40-дневного полноценного питания можно было говорить о том, что семенники подопытных животных мало чем отличаются по своему строению от



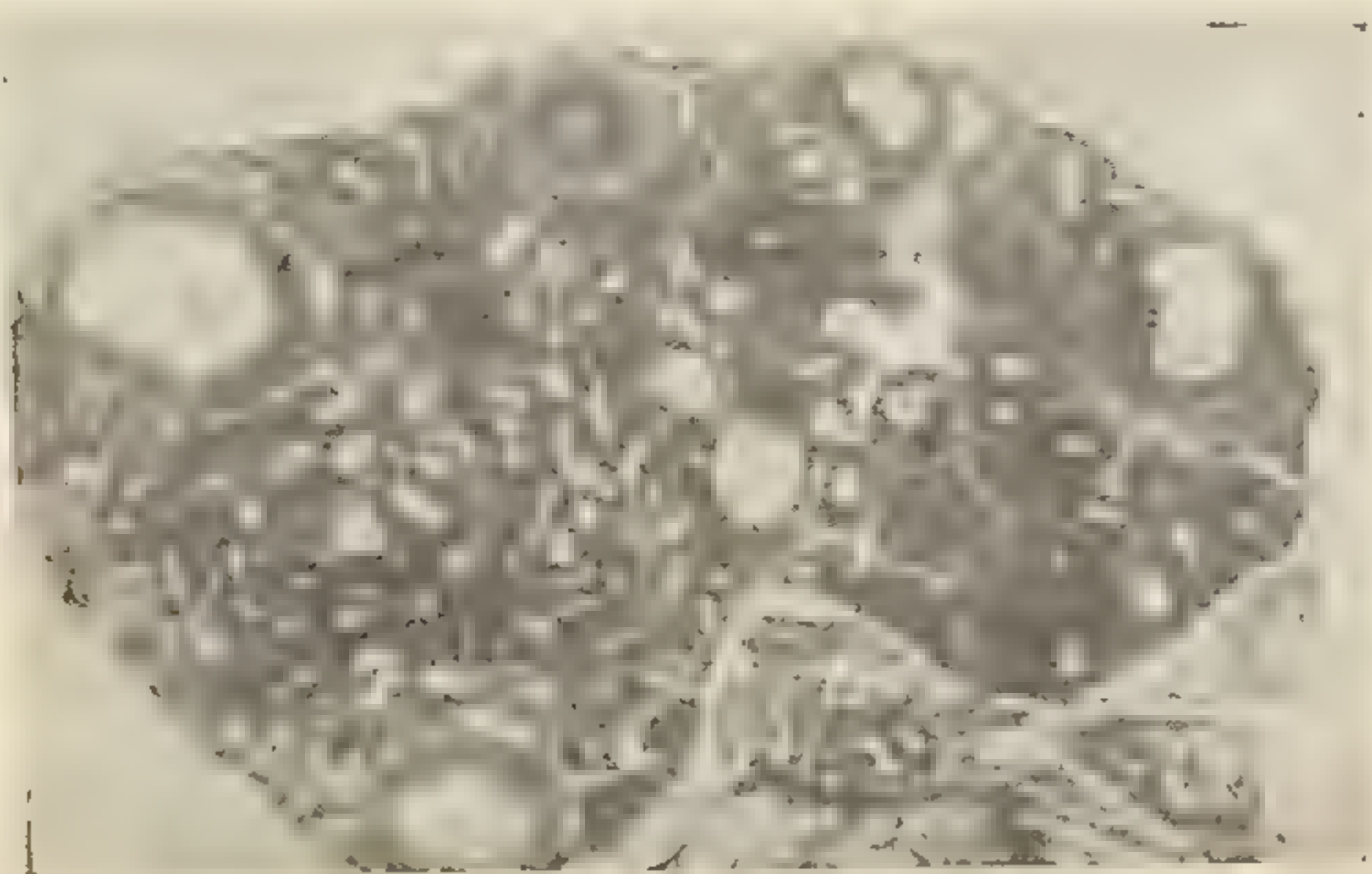


Рис. 1. Яичник крысы, находившейся в условиях  
белковой недостаточности.



Рис. 2. Яичник крысы через 40 дней восстановления.

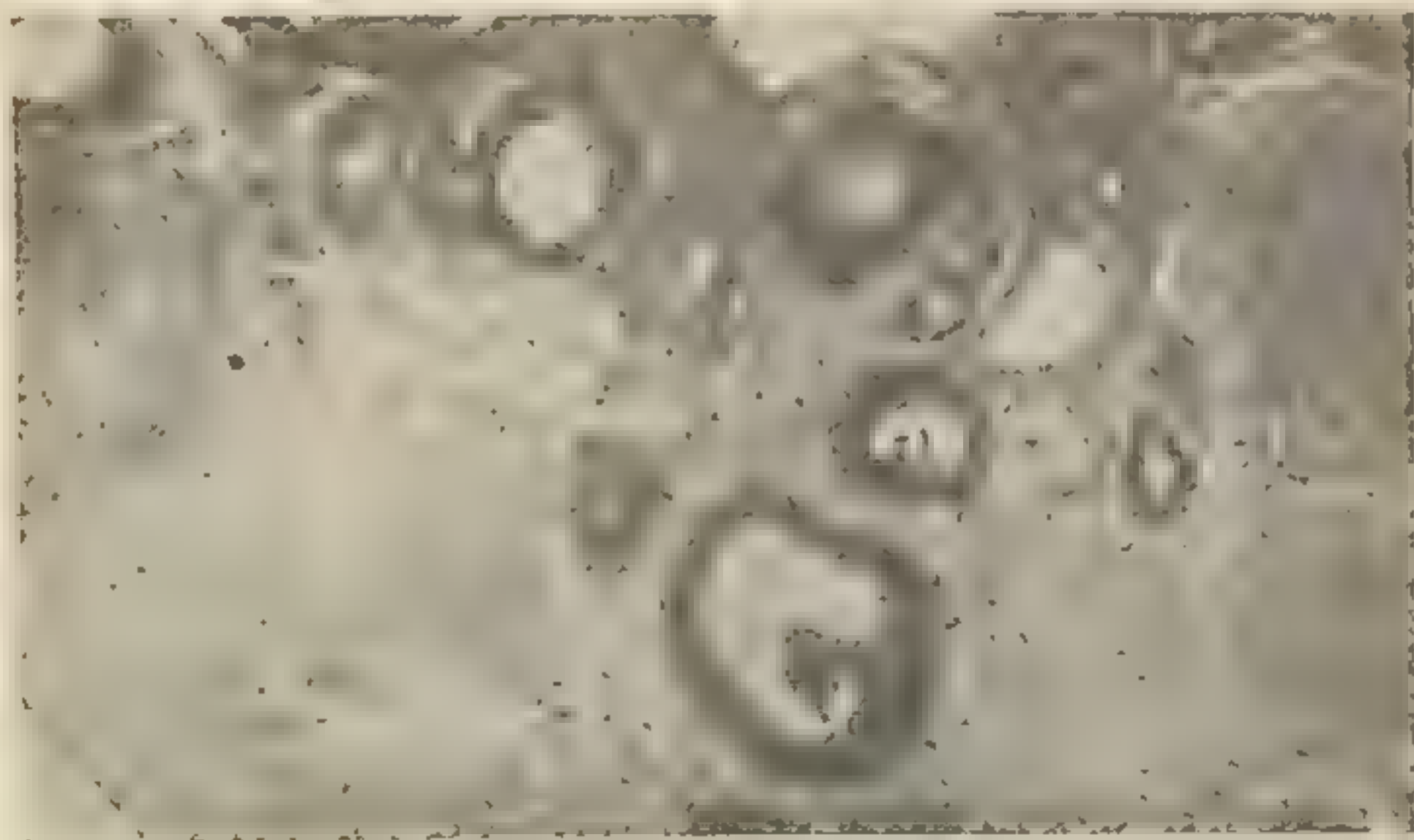


Рис. 3. Яичник нормальной крысы.



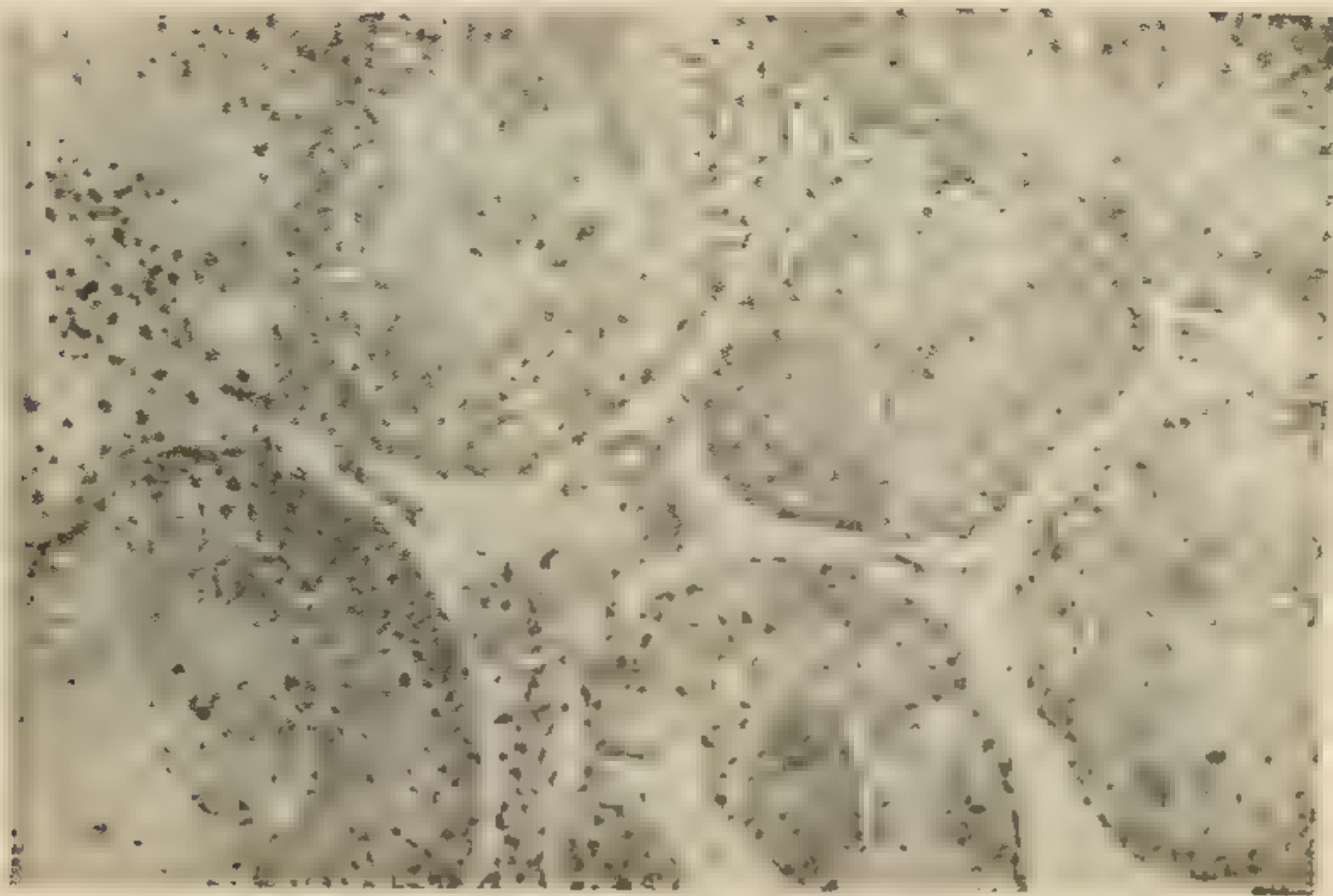


Рис. 4. Семенники нормальной крысы.

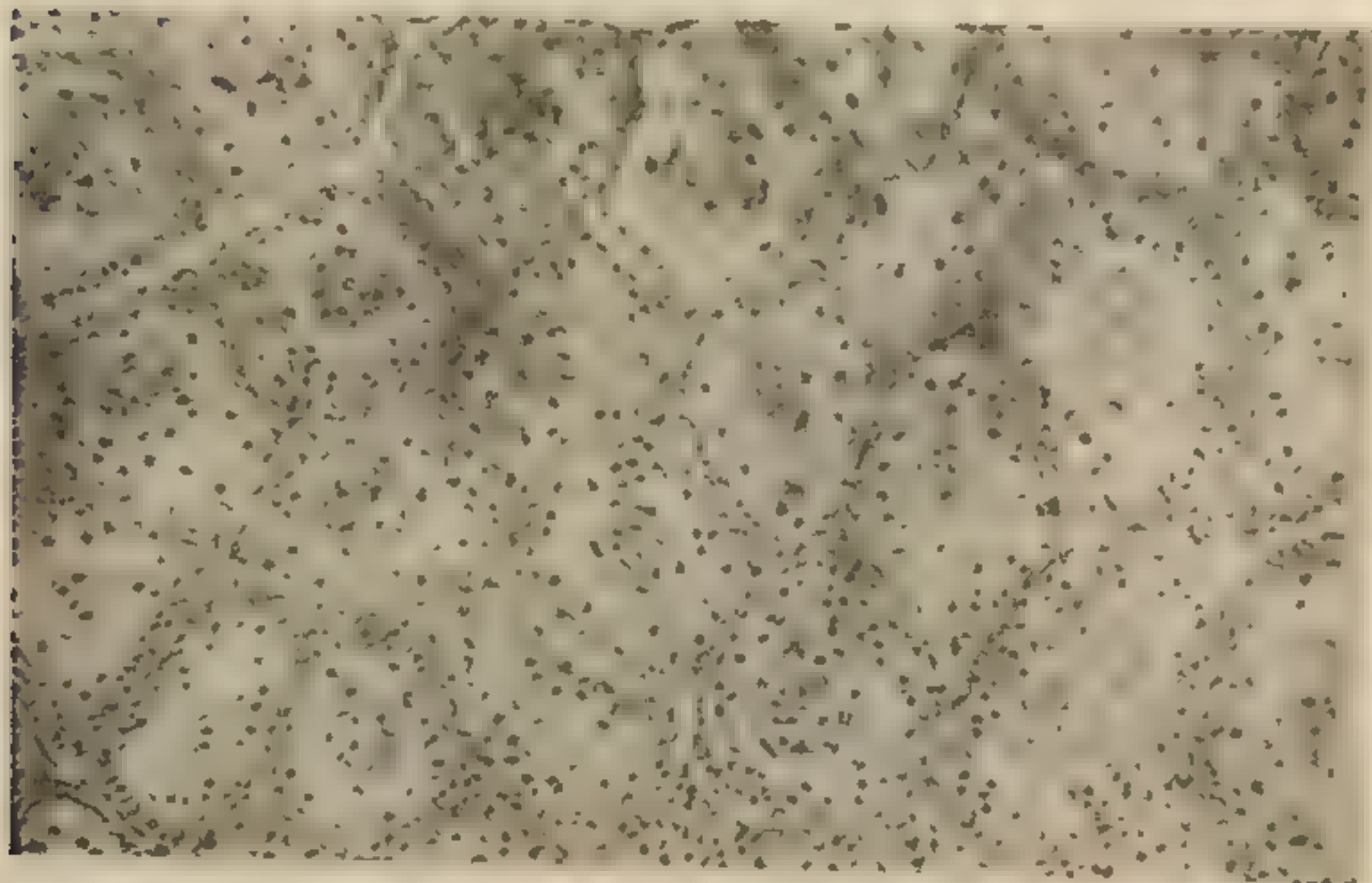


Рис. 5. Семенники крысы, находившейся в условиях белковой недостаточности.

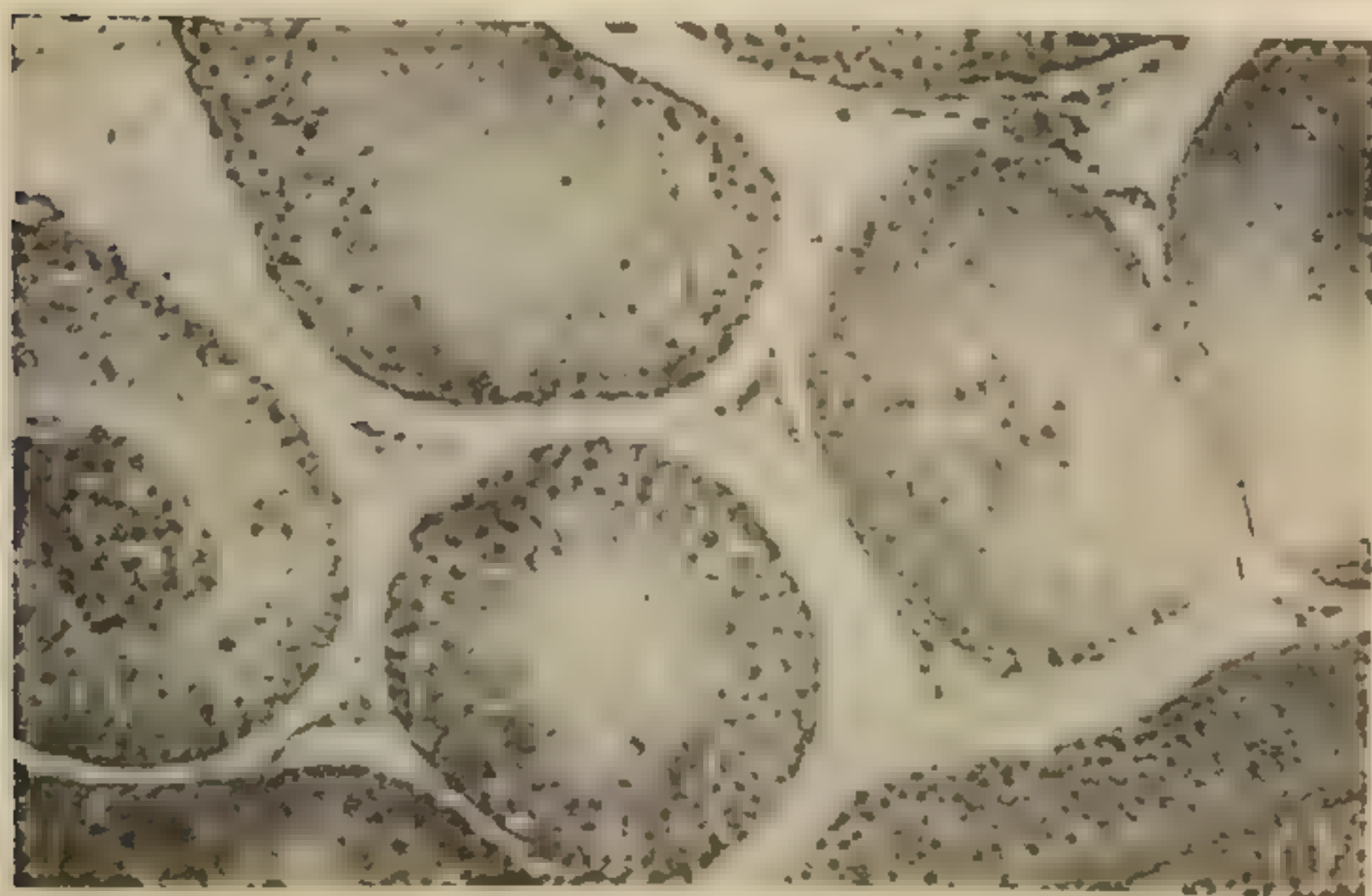


Рис. 6. Семенники крысы через 10 дней восстановления.

семенник  
вались в  
дившихся  
гний до  
На ос  
о том, чт  
клеток в  
сперматоз  
полноценн  
должител  
тания.

Мы не  
для сужде  
функции  
определен  
лишь на  
строения  
ных услов

После  
ликулы е  
Наряду с  
много мел  
тер, эпите  
лось увели  
шей парен

По мер  
ния щитов  
ных вырав  
восстановл  
тить разра  
функциона  
9, 10).

Гипофи  
ухудшению  
полноценно  
нились соо  
фильных к  
жество эоз  
клеток над  
только чере

Полноце  
белковой н  
ния адрена  
становлени  
животных  
ство адрена  
данных ра  
удалось.



семенников контрольных крыс. Просветы канальцев оказывались выстланными большим числом рядов клеток, находившихся на различных стадиях созревания — от сперматогоний до зрелых сперматозоидов (рис. 4—7).

На основании всего изложенного можно сделать вывод о том, что восстановление процессов созревания половых клеток в семенниках идет медленно. Образование зрелых сперматозоидов возможно лишь после длительных сроков полноценного питания, приближающихся к средней продолжительности периода недостаточного по белку питания.

Мы не располагаем такими же убедительными данными для суждения о роли полноценного питания в восстановлении функции щитовидных желез. Поэтому прийти к какому-либо определенному выводу в отношении этих процессов можно лишь на основании сравнения картины морфологического строения щитовидных желез крыс, находившихся в различных условиях питания.

После 10-дневного периода полноценного питания фолликулы еще значительно различались по величине и форме. Наряду с крупными, растянутыми фолликулами имелось много мелких, запустевших. Коллоид носил застойный характер, эпителий крупных фолликулов был уплощен. Сохранялось увеличение массы соединительной ткани, пронизывавшей паренхиму щитовидных желез.

По мере удлинения сроков восстановления картина строения щитовидных желез подопытных и контрольных животных выравнивалась, однако вплоть до максимальных сроков восстановления у подопытных животных можно было отметить разрастание соединительной ткани, заместившей часть функционально активной ткани щитовидной железы (рис. 8, 9, 10).

Гипофиз оказался очень чувствительным не только к ухудшению условий питания животных, но и к переводу их на полноценное в отношении содержания белка питание. Изменились соотношения между числом базофильных и эозинофильных клеток, в передней доле гипофиза появилось множество эозинофильных клеток. Преобладание эозинофильных клеток над базофильными было выражено совершенно ясно только через 25 дней восстановления.

Полноценное питание, назначенное вслед за периодом белковой недостаточности, приводит к увеличению образования адреналина в надпочечниках. Через 40 дней периода восстановления в надпочечниках подопытных и контрольных животных определялось приблизительно одинаковое количество адреналина. При статистической обработке полученных данных разницы в содержании гормона обнаружить не удалось.



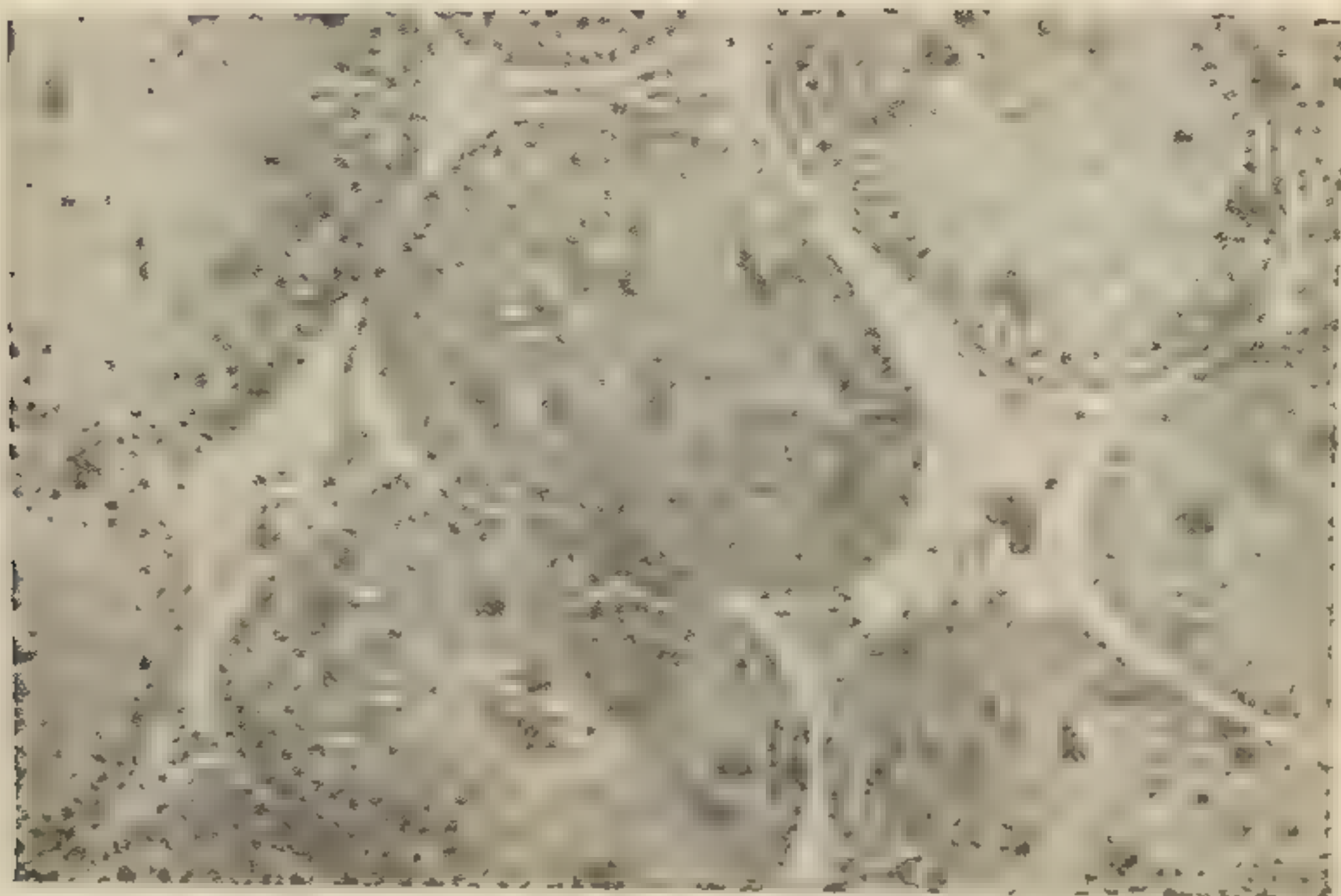


Рис. 7. Семенники крысы через 40 дней восстановления.

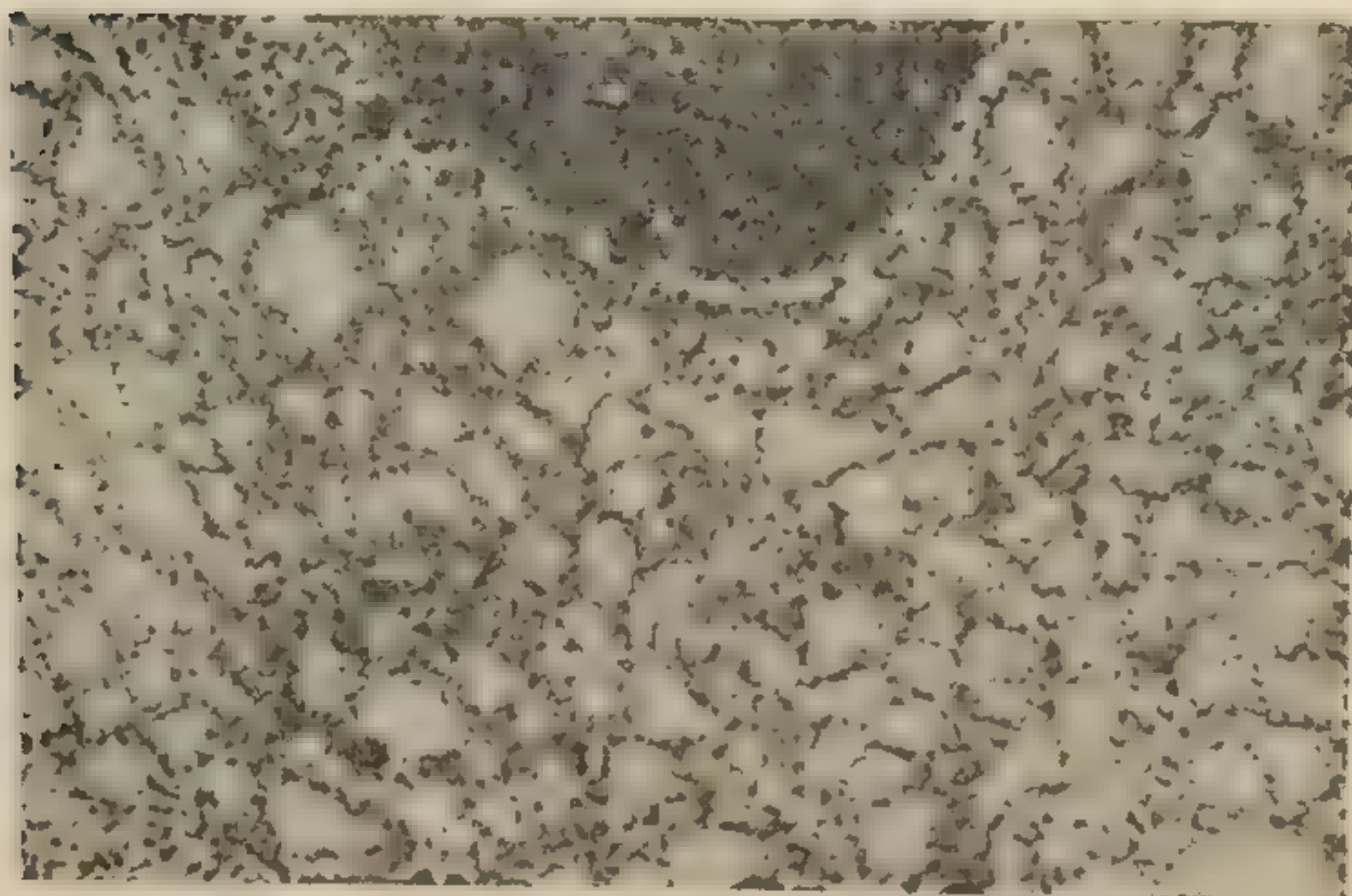


Рис. 8. Щитовидная железа нормальной крысы.

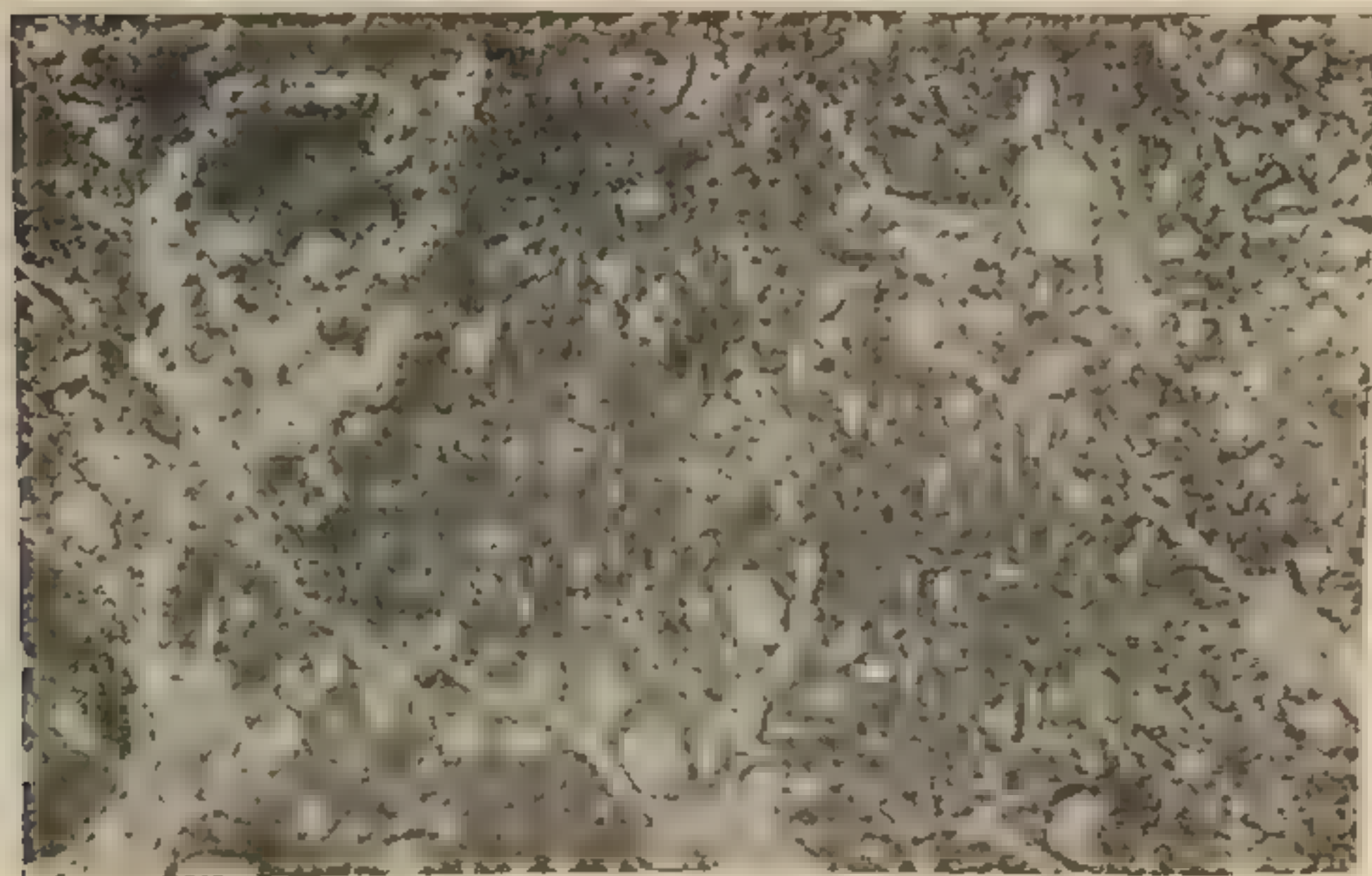


Рис. 9. Щитовидная железа крысы в условиях белковой недостаточности.

Получены  
недостаток  
процессов  
нарушению  
секреции в  
Последую  
к восстанов  
кринных же

Рис.

сроки были ра  
ции, а также  
становления р  
молодых живо

ОСО  
ПРИ АП

Из

При изучен  
телей чаще вс  
животных и н  
размеров всего  
и Менделя, Ф.



Полученные данные позволяют сделать вывод о том, что недостаток белка в пище приводит к глубоким изменениям процессов жизнедеятельности организма вообще и ведет к нарушению функционального состояния желез внутренней секреции в частности.

Последующее увеличение содержания белка в пище ведет к восстановлению тех изменений, которые возникали в эндокринных железах в период белковой недостаточности. Эти

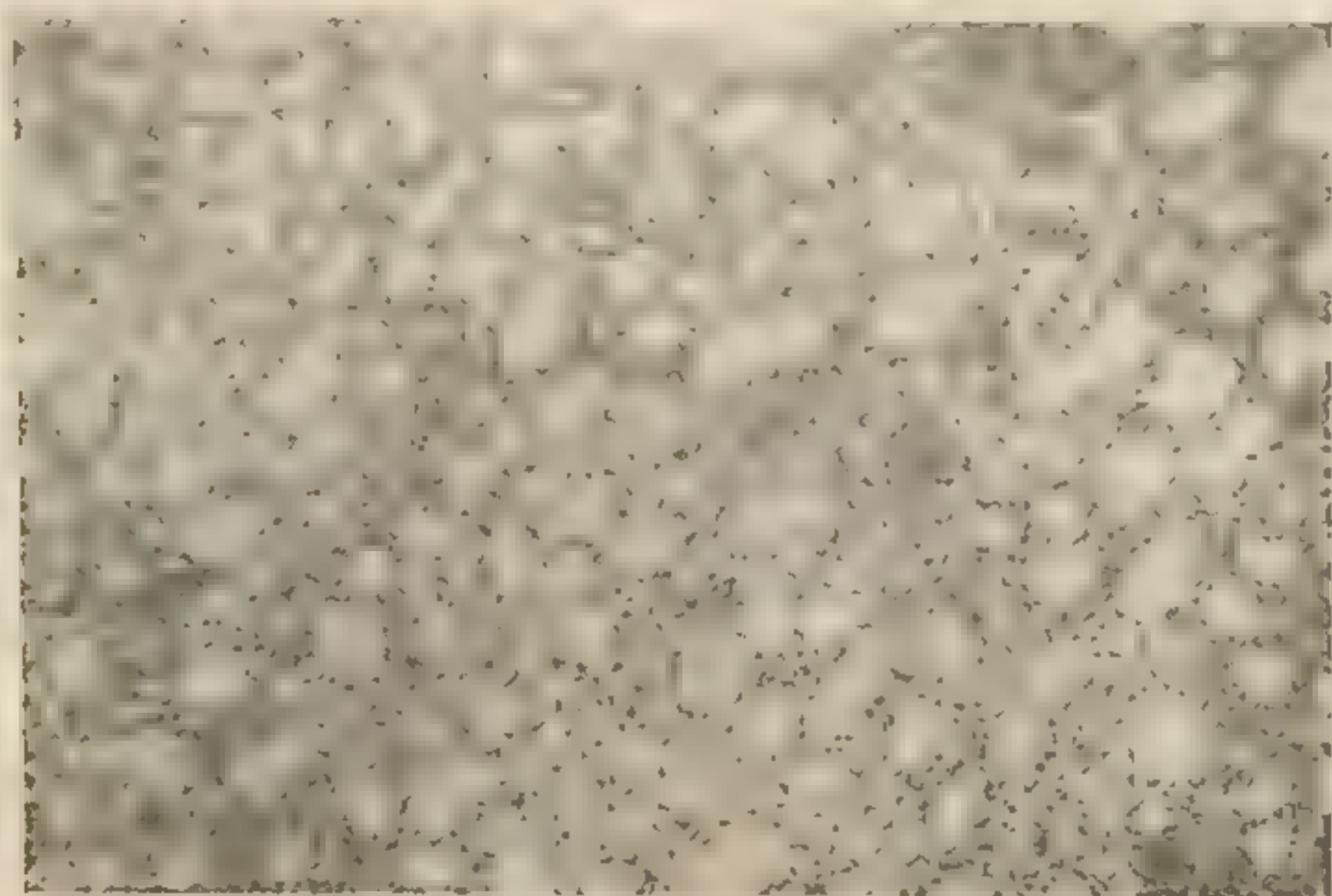


Рис. 10. Щитовидная железа крысы после 40 дней восстановления.

сроки были различными для разных желез внутренней секреции, а также зависели от возраста животных. Процессы восстановления развивались с большей интенсивностью у более молодых животных.

### **ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ РОСТА ПРИ АПРОТЕИНОЗЕ И ОБРАТИМОСТЬ ЭТИХ НАРУШЕНИЙ**

*А. А. Динерман*

Из лаборатории патологической физиологии  
(зав. — проф. Л. А. Черкес)

При изучении нарушений роста большинство исследователей чаще всего регистрировало только изменения веса животных и не учитывало характера изменений линейных размеров всего тела и отдельных его частей (опыты Осборна и Менделя, Ф. Л. Кальманович и др.). Некоторые авторы



судили о нарушениях роста, учитывая изменения веса отдельных костей [Люссье (Lussier)]. До настоящего времени остаются неизученными изменения, которые возникают при белковой недостаточности в соотношениях между интенсивностью роста в длину и накоплением веса тела. Между тем сопоставление нарушений именно этих показателей позволяет выявить ряд характерных особенностей, свойственных определенным видам нарушений питания, как на это, например, указывал Арон (Aron) по отношению к полному голоданию.

Наконец, остается малоизученным практически наиболее важный вопрос об обратимости нарушений роста, вызванных белковой недостаточностью.

Наши опыты имели задачей изучить два вопроса: характер отношений, возникающих при белковой недостаточности между изменениями веса и изменениями линейных размеров тела, а также обратимость возникающих нарушений роста.

### Экспериментальные данные

Экспериментальными животными служили белые крысы-самцы весом от 25 до 50 г. Животные получали либо содержащую белок пищевую смесь I, либо пищевую смесь II, лишенную белка (табл. 1).

Таблица 1  
Состав диеты (в процентах)

	Смесь I	Смесь II
Казеин . . . . .	18	—
Крахмал майсовый . . . . .	63	81
Подсолнечное масло . . . . .	14	14
Солевая смесь по Габбелю-Менделю . . . . .	5	5

Каждая крыса получала ежедневно по 0,5 г сухих пивных дрожжей в качестве источника витаминов группы В; кроме того, животные получали: витамин А — по 20 МЕ, витамин D — по 8 МЕ в день и витамин Е — 1—2 мг раз в неделю.

Предварительными опытами на 20 крысах было установлено, что включение в диету того количества белка, которое содержится в 0,5 г дрожжей, не сказывается видимым образом на течении белкового голодания (в дрожжах содержится около 50% белка, бедного метионином). Контрольные опыты на 20 крысах также показали, что 0,5 г применявшихся нами дрожжей содержит витамины группы В в количестве, обеспечивающем нормальный рост при наличии всех других необходимых компонентов пищи.

Под наблюдением  
В первой  
животных (15)  
лись как прямые  
Во второй  
(310 крыс)  
только прямые

Серия рентгенографии

Под опытом  
ков, с началом  
делены на две  
группы (животные)  
опыта содержа  
пы (животные)  
29 дней безбел  
белок (животные)  
тельный период  
тывалась изме  
непосредственно  
граммах.

Рентгеновские  
раз на протяжении  
изводились с изме  
ванием на линейн  
рединной линии  
2) длина хвоста

Изменения  
ленно нараста  
ходного. Вес  
II, начинал па  
дания. К 29-м  
белковую диету  
иллюстрирует  
Изменения  
рентгенограф  
исключением б  
нового голода  
«безбелковых»  
новременно на

1 При рассмотре  
тацией старшего  
М. А. Василевской  
2 Значение белков



Под наблюдением находилось две серии крыс.

В первой серии на более ограниченном количестве животных (15 крыс) измерения линейных размеров проводились как прямыми промерами, так и на рентгенограммах.

Во второй серии на значительном числе животных (310 крыс) измерения линейных размеров регистрировались только прямыми промерами (без рентгеновских снимков).

**Серия первая. Опыты на животных, подвергавшихся рентгенографическому исследованию.**

Под опытом было 15 крыс-самцов, взятых из трех выводков, с начальным весом от 35 до 50 г. Животные были разделены на две группы. Пять крыс первой (контрольной) группы (животные № 10—15) получали на всем протяжении опыта содержащую белок смесь I. Десять крыс второй группы (животные № 1—10) получали сначала на протяжении 29 дней безбелковую смесь II, затем в их диету включался белок (животные переводились на смесь I). Этот восстановительный период длился 307 дней. Интенсивность роста учитывалась измерениями веса тела и отдельных его частей как непосредственными прямыми промерами, так и на рентгенограммах.

Рентгеновские снимки костей производились несколько раз на протяжении опыта<sup>1</sup>. Непосредственные промеры производились с помощью измерителя с последующим отсчитыванием на линейке. Измерялось: 1) расстояние между серединой линии, соединяющей оба уха, и основанием хвоста; 2) длина хвоста.

#### *Рост при белковом голодании*

**Изменения веса.** Вес контрольных животных постепенно нарастал и к 29-му дню составлял 200—230% от исходного. Вес животных, получавших лишенную белка смесь II, начал падать чаще всего со 2-й недели белкового голодания. К 29-му дню опыта вес животных, получавших безбелковую диету, составлял 75—80% от исходного. Рис. 1 иллюстрирует эти изменения веса тела.

**Изменения линейных размеров.** Данные рентгенографии. Рентгенография производилась перед исключением белка из пищи, затем на 15-й и 29-й день белкового голодания и в восстановительном периоде. Снимки «безбелковых» и контрольных животных производились одновременно на одной пленке. На полученных снимках изме-

<sup>1</sup> При рассмотрении рентгеновских снимков мы пользовались консультацией старшего научного сотрудника Института физиологии АМН СССР М. А. Василевского, за что приносим ему глубокую благодарность.







На рентгенограммах «безбелковых» животных, кроме того, были обнаружены явления диффузного остеопороза без очаговых изменений. Причиной остеопороза следует считать, по-видимому, те нарушения обмена кальция, которые описаны различными авторами при белковой недостаточности [Г. П. Еремин, 1949, 1950, 1952, Кунерт (Kunerth) и др., В. М. Ермоленко, Дойле (Doyle) и др., Л. Ф. Черкасова и др.]. Возможно, что при белковом голодании понижается также интенсивность образования самой остеонидной ткани, поскольку основную часть ее составляет белок; прямых доказательств этому мы, однако, не имеем. Весьма вероятно, что уменьшение веса сухих обезжиренных костей зависит не только от меньшего содержания в них солей, но и от уменьшенного содержания остеонидного вещества [Люссье (Lussier) и др.].

Результаты непосредственных промеров. Данные, полученные непосредственными промерами длинников тела и хвоста, находятся в соответствии с данными, полученными при промерах на рентгенограммах. За 29 дней опыта длина туловища и хвоста контрольных животных резко увеличилась. За этот же период нарастание длины туловища и хвоста «безбелковых» животных было выражено меньше.

На рис. 2 приведены данные, относящиеся к длине тела; подобную же разницу представляют отношения длинников хвоста контрольных и «безбелковых» животных.

Серия вторая. Опыты на животных, не подвергавшихся рентгенографическому исследованию.

В целях контроля мы дополнительно провели измерения длины тела и хвоста, а также взвешивание у 310 крыс, находившихся под опытом в лаборатории. Из числа этих крыс 67 получали диету, содержащую белок, а 243 — безбелковую диету.

Полученные данные показали, что интенсивность нарастания веса тела и линейных размеров заметно уменьшалась после исключения из диеты белка; задержка увеличения веса и здесь предшествовала торможению роста линейных размеров тела.

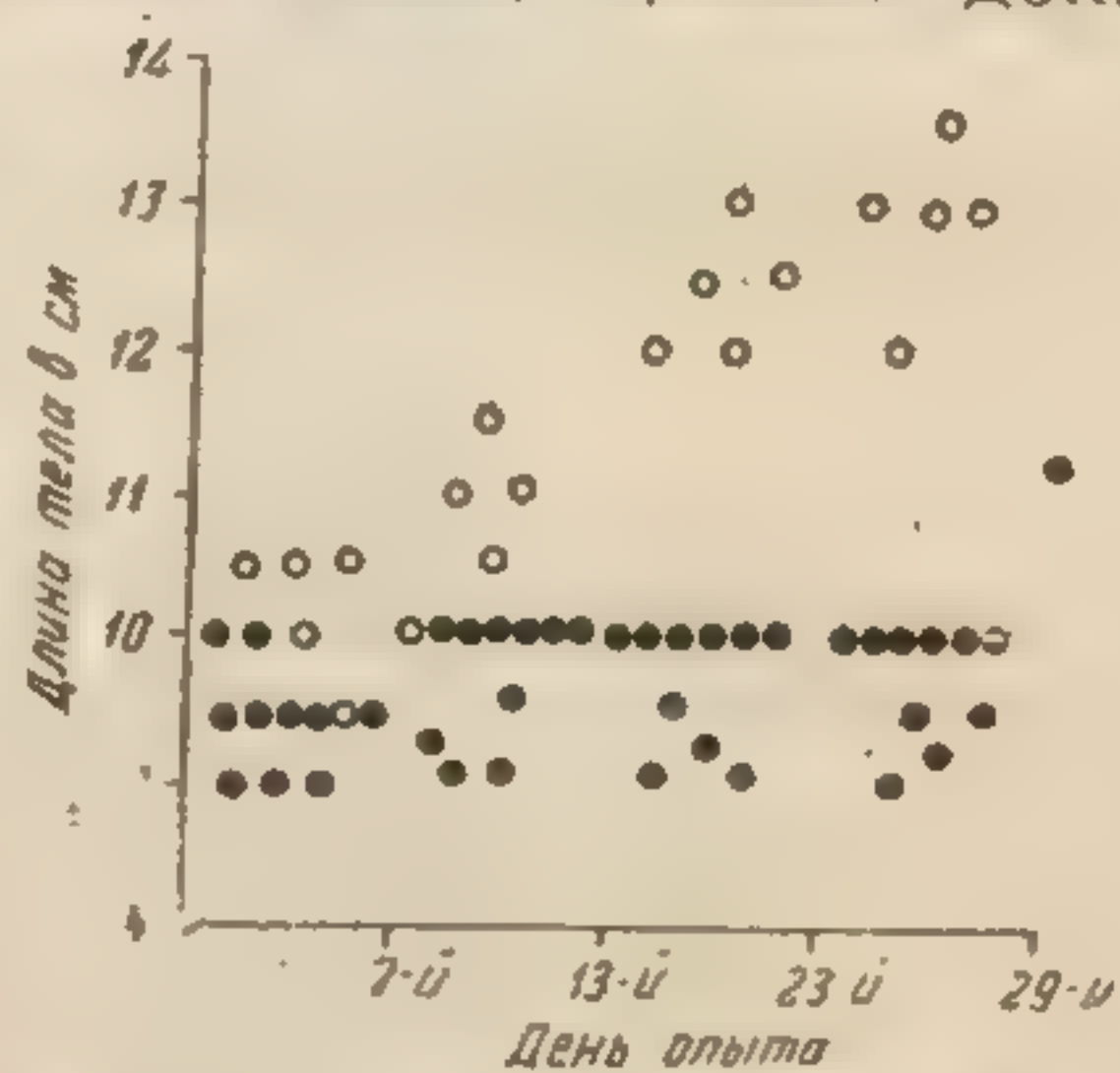


Рис. 2. Длина тела в сантиметрах на 7-й, 13-й, 23-й и 29-й день белкового голодания. Длина тела отдельных животных, получавших диету:

○ — содержащую белок,  
● — безбелковую.



## Восстановление нарушений роста

Изменения веса. После включения в пищу белка вес животных начинает нарастать. Интенсивность нарастания веса в начальных фазах восстановительного периода (первые 14—21 день) была меньше, чем в последующем. Особого внимания заслуживает факт, который был нами отмечен уже в предварительном сообщении (А. А. Динерман, 1950): у животных, испытавших белковое голодание, интенсивность восстановительного нарастания веса была значительно более

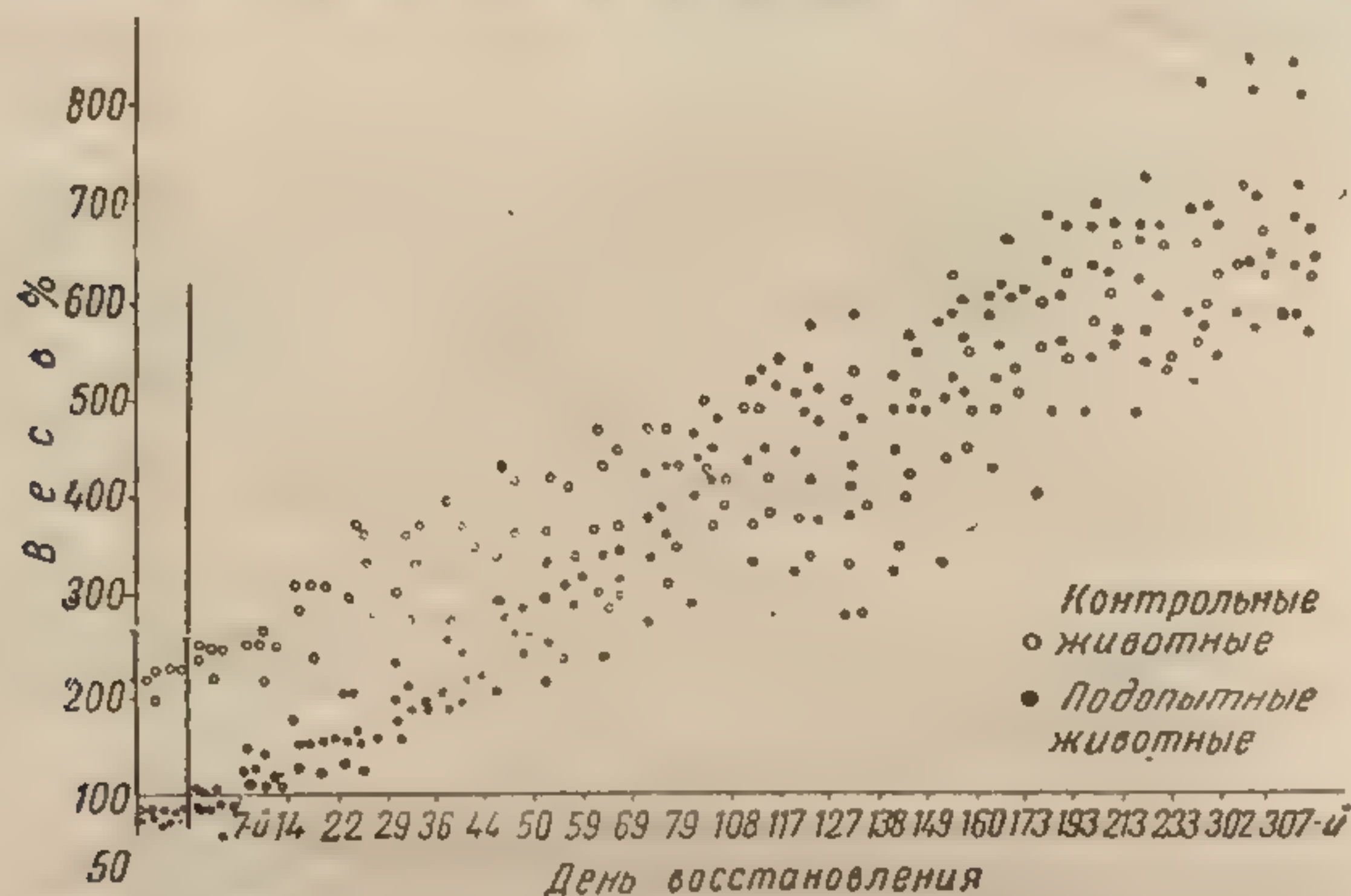


Рис. 3. Вес животных в восстановительный период. Большая интенсивность увеличения веса у подопытных животных по сравнению с контрольными.

выражена, чем у контрольных животных. Так, к 108-му дню восстановительного периода вес животных, перенесших белковое голодание, увеличился в 4—5 раз, тогда как вес контрольных животных увеличился к этому же сроку только в 2—3 раза. Вследствие этой большей интенсивности роста животные, перенесшие белковое голодание, успевали приблизительно через 2—3 месяца достигнуть веса, которого к этому же времени достигли и контрольные животные. В дальнейшем нарастание веса у контрольных и «безбелковых» животных происходило с одинаковой интенсивностью. Эти данные иллюстрирует рис. 3.

Изменение линейных размеров. Данные рентгенографии. За 307 дней восстановительного периода животные подвергались рентгенографии 5 раз: на 22-й, 142-й, 205-й, 235-й и 265-й день восстановительного периода. Во всех случаях рентгенографии подвергались одновременно подопытные и контрольные животные. Регистрировавшиеся нами размеры костей после включения белка в диету начи-



нали увеличиваться. Как это имеет место и в отношении веса, в начальных стадиях восстановительного периода интенсивность нарастания линейных размеров выражена в меньшей степени, чем в последующих, причем в первые 14—21 день линейные размеры костей могут почти не увеличиваться



Рис. 4. Рентгенограмма скелета контрольного и подопытного животного на 235-й день восстановительного периода. У подопытного животного (№ 10) видны остаточные явления диффузного остеопороза. Их нет на рентгенограмме контрольной крысы (№ 11).

После этого периода, так же как это имеет место и в отношении веса, интенсивность нарастания линейных размеров

Таблица 3

Длина костей контрольных и «безбелковых» животных к 142-му дню восстановительного периода, по данным рентгенографии

Группа животных	Длина костей в см			
	плечевая	бедренная	большеберцовая	поясничные позвонки
«Безбелковые»	2,2—2,5	2,9—3,15	3,6—3,8	3,1—3,8
Контрольные	2,3—2,45	2,8—3,1	3,7—3,9	3,4—3,8



была значительно больше выражена у «безбелковых» животных, чем у контрольных. Поэтому к 142-му дню восстановительного периода линейные размеры «безбелковых» животных достигали тех же размеров, какие к этому времени были у контрольных животных. Эти данные иллюстрирует табл. 3.

Остеопороз, возникавший в период белкового голодания, в восстановительном периоде постепенно исчезал. Явления

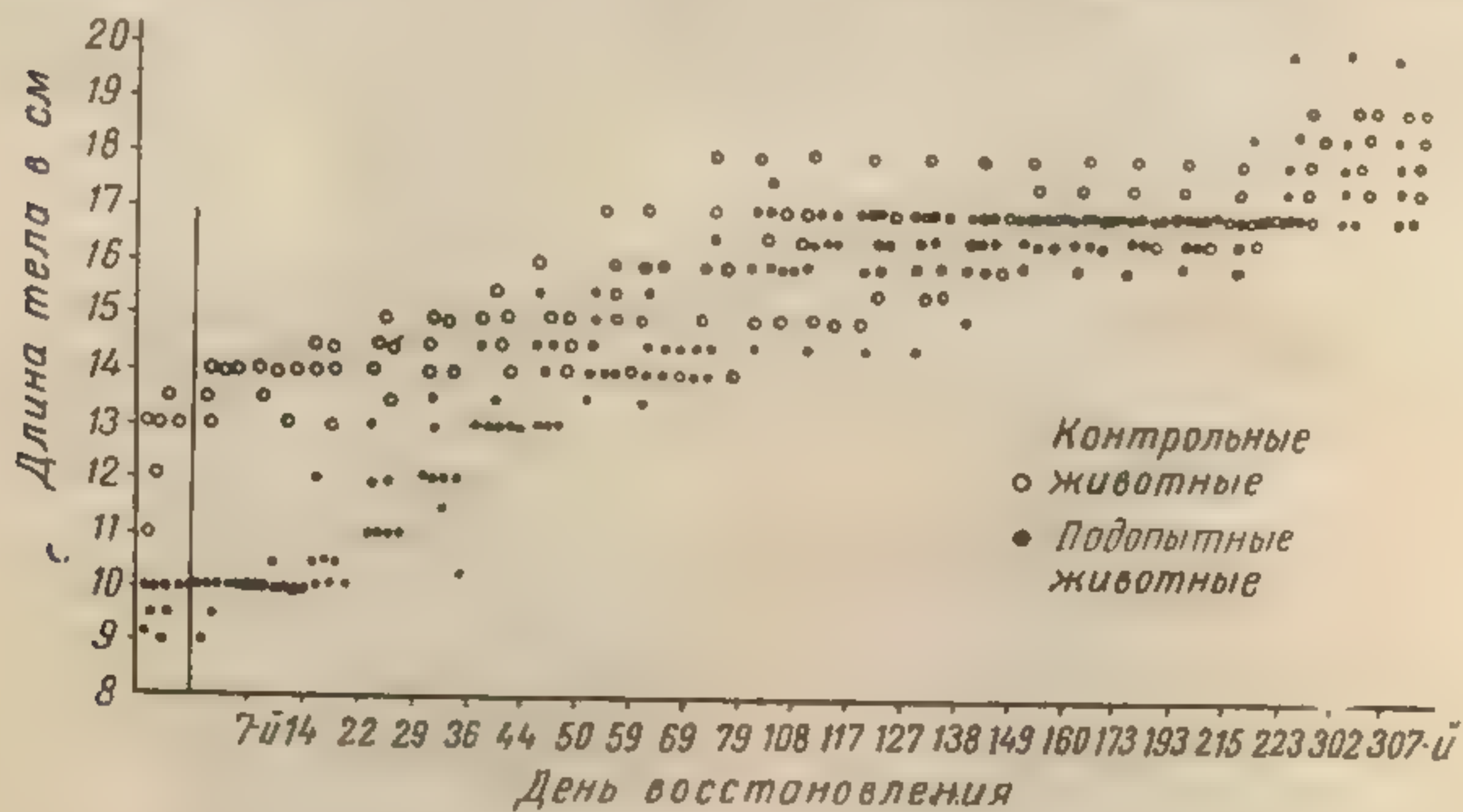


Рис. 5. Длина тела в восстановительный период.  
Длина тела отдельных животных, получавших диету:  
○ — содержащую белок,  
● — безбелковую.

остеопороза, однако, обнаруживались еще на рентгенограммах, снятых на 142-й день восстановительного периода. На рентгенограмме, снятой на 265-й день восстановительного периода, остеопороз уже не обнаруживался. Следовательно, для ликвидации диффузного остеопороза в условиях наших опытов требовалось более чем 142 дня пребывания на восстановительном режиме. Для иллюстрации приводим рентгенограммы одного подопытного и одного контрольного животного на 265-й день восстановительного периода (рис. 4).

Результаты непосредственных промеров. Промеры линейных размеров — длины тела и длины хвоста — обнаруживали такие же закономерности, какие были констатированы на рентгенограммах в отношении отдельных костей. Подобно тому, как это имеет место и в отношении отдельных костей, в первые 14—21 день восстановительного периода почти не обнаруживалось нарастания длины хвоста и длины тела. Нарастание длины начинало проявляться с 30-го дня восстановительного периода, причем у подопытных животных оно происходило значительно интенсивнее, чем у контрольных. В силу этого

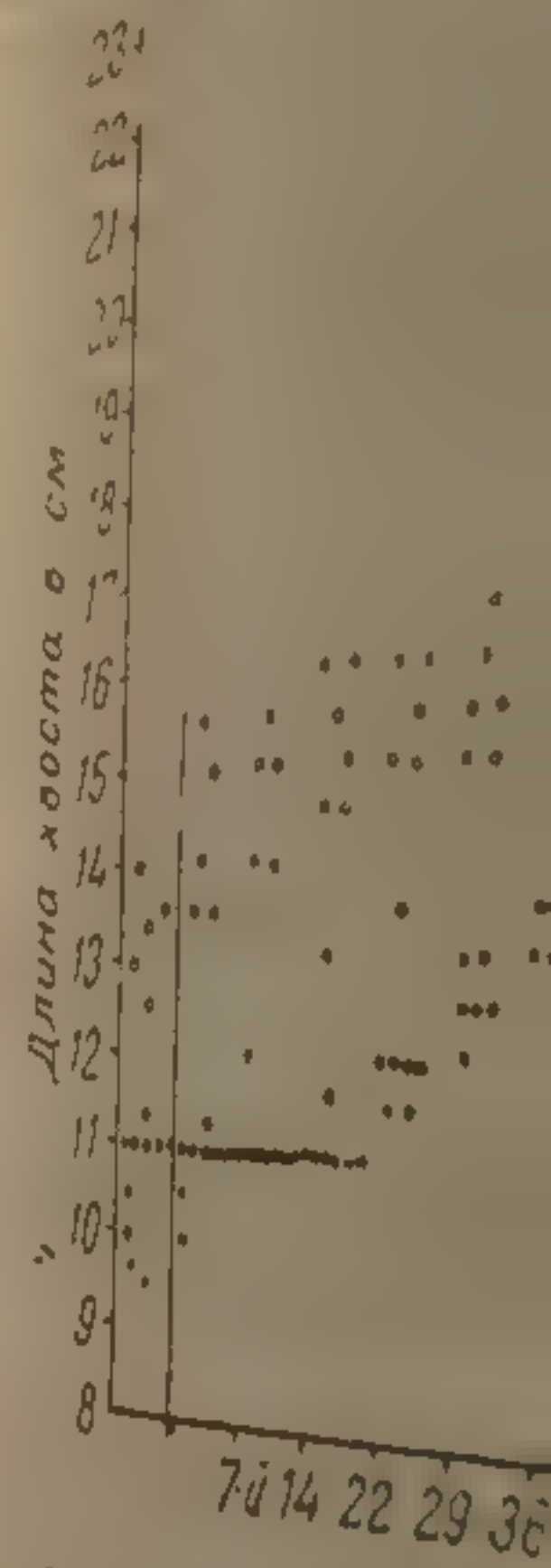


Рис. 6. Длина хвоста отдельных животных, получавших диету:  
○ — содержащую белок,  
● — безбелковую.

пищевого фактора. С недостатком белка в диете наблюдавшиеся ряды. Обнаруженные изменения; эта обратная сторона недостатка белка (казеина). Одной из характерных особенностей интенсивности размеров у животных в стадии голодания, ста...



линейные размеры тела и хвоста «безбелковых» животных к 117—127-му дню восстановительного периода достигали тех же размеров, какие к этому времени были у контрольных животных. Рис. 5 и 6 иллюстрируют эти данные.

### Обсуждение

Фактор питания является одним из основных среди комплекса факторов, направляющих процессы роста и развития организма. Недаром изучение нарушений роста служит стандартным приемом выявления незаменимости того или иного

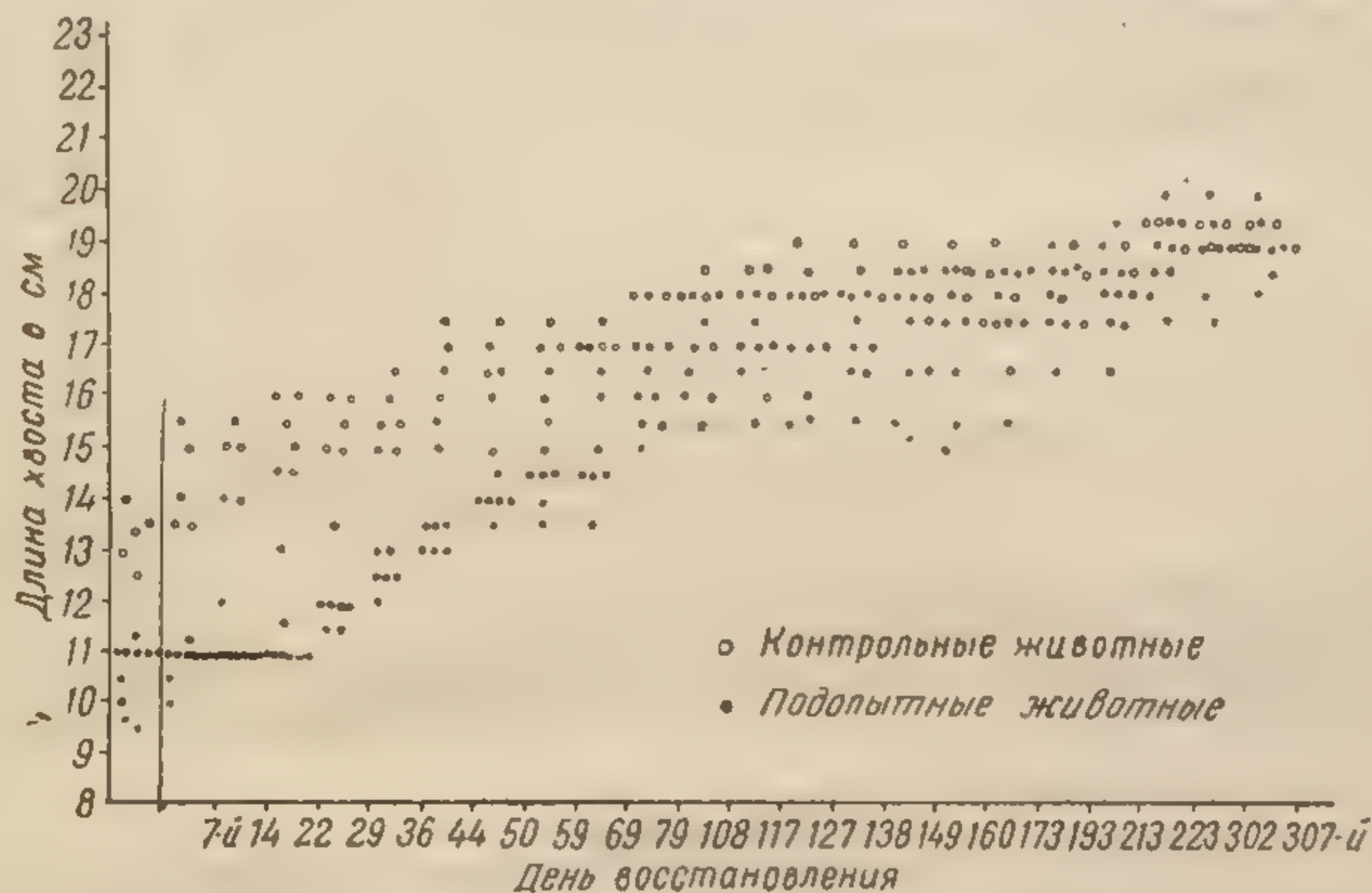


Рис. 6. Длина хвоста в восстановительный период.  
Длина хвоста отдельных животных, получавших диету:  
○ — содержащую белок,  
● — безбелковую

пищевого фактора. Совершенно естественно поэтому, что недостаток белка в диете влечет за собой расстройства роста, наблюдавшиеся рядом авторов и констатированные также в наших опытах.

Обнаруженные нами нарушения роста оказались обратимыми; эта обратимость достигалась включением в пищу белка (казеина).

Одной из характерных особенностей изменений роста при белковой недостаточности является то, что на определенном этапе восстановительного периода интенсивность нарастания веса и линейных размеров у животных, перенесших белковое голодание, становится выше, чем у контрольных животных того же возраста. Благодаря этому к



2—2½ месяцам восстановительного периода «безбелковые» животные нагоняют контрольных в отношении веса, а к 4—4½ месяцам — в отношении линейных размеров. В дальнейшем увеличение веса и линейных размеров у обеих групп происходит с одинаковой интенсивностью.

Интенсивное увеличение веса и линейных размеров подопытных животных до веса и линейных размеров контрольных животных отнюдь не указывает на полное восстановление, так как к этому моменту продолжает еще обнаруживаться диффузный остеопороз (до 142-го дня восстановительного периода).

Таким образом, продолжительность восстановительного периода у животных, перенесших четырехнедельное белковое голодание, велика и значительно превышает период голодания. В данном случае этот период равен 2½—4½ месяцам и, таким образом, составляет около 0,1 средней продолжительности жизни крысы. Все это говорит о тяжести изменений, вызываемых белковой недостаточностью, и о медленном течении процессов восстановления в том случае, если для этой цели применяется один только пищевой рацион, соответствующий обычным потребностям организма.

Исследования Люсье также указывают на значительную длительность сроков, необходимых для восстановления веса костей.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на изучение факторов, которые могли бы активировать процессы восстановления.

### Выводы

1. Особенностью расстройств роста, возникающих при исключении белка из пищи животных, является то, что задержка в накоплении веса тела и последующее падение его заметно предшествуют нарушениям роста в длину. Рост животных в длину поэтому может продолжаться (с замедленной интенсивностью) и тогда, когда нарастание веса тела останавливается или даже когда вес падает.

2. Констатированные нарушения роста обратимы. Восстановление процессов роста может быть достигнуто при нормальном содержании белка в диете.

Восстановление веса начинается раньше, чем восстановление линейных размеров. Интенсивность нарастания веса в восстановительном периоде, так же как и интенсивность роста в длину, у «безбелковых» животных выше, чем у контрольных. Благодаря этому на определенных этапах восстановительного периода сначала вес, а затем и длина животных, перенесших белковое голодание, достигают веса и длины тела контрольных животных.



## ВЛИЯНИЕ КАЧЕСТВА БЕЛКОВ ПИЩИ НА НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ ГЕМОПОЭЗА

*П. В. Симаков и В. В. Кочегина*

Из лаборатории физиологии питания растущего организма  
(зав. П. В. Симаков)

Белки пищи имеют важное значение для обеспечения нормального функционального состояния организма. Рядом авторов установлено, что пищевые белки оказывают, в частности, существенное влияние на гемопоэз, а также на процессы образования белков сыворотки крови [С. Я. Капланский, 1945; А. А. Динерман, 1953; Г. П. Подзолков, 1951; П. В. Симаков, 1950; З. А. Касперская, М. С. Фершт, 1952; Шелбурн (Schelburn, 1934); Ортен и Ортен (Orten a. Orten, 1942); Херкен (Herken, 1949); Брокхоф и Хаазе (Brockhoff u. Haase, 1950); Линч и Снивели (Lynch a. Snively, 1951); Робшейт-Робинс, Миллер (Robscheit-Robins, Miller, 1946); Уипл и Робшейт-Робинс (Whipple a. Robscheit-Robins, 1951); Бухер и Гугенхейм (Bucher u. Gugenheim, 1949)].

Пищевые белки отличаются друг от друга аминокислотным составом, что не может не оказать влияния на уровень и скорость гемопоэза. Поэтому представляет большой теоретический и практический интерес изучение влияния различных белков пищи на образование белков и пигментов крови.

Мы провели исследования по изучению влияния белков говядины, белков яйца, казеина, сывороточных белков крови и фибрина на образование белков стромы эритроцитов и составных частей гемоглобина.

### Методика исследования

Белки плазмы, содержащиеся в 0,1 мл крови, осаждали фосфорно-молибденовой кислотой. Осадок сжигали с серной кислотой и азот определяли по Кьельдалю в микродиффузионных чашках Конвея. Строму эритроцитов тщательно промывали раствором 0,15% хлористого натрия, а затем водой. Осадок заливали серной кислотой, сжигали и азот определяли как указано выше.

Белок глобина выделялся по методике одного из авторов (П. В. Симаков, 1950). Азот глобина определялся так же, как и азот белков плазмы по Кьельдалю. Общий гематин определялся колориметрически в фотометре Пульфриха по методике П. В. Симакова и З. А. Касперской (1953).

Подопытными животными служили белые крысы месячного возраста в количестве 44. Животных переводили со



смешанного питания на опытную диету, отличавшуюся резким ограничением содержания белка (1,7% вместо 18% в норме).

Взамен недостающего белка вносили в весовых эквивалентах маисовый крахмал. Суточная диета одного животного состояла из следующих компонентов:

Маисовый крахмал	12 г
Пивные дрожжи	0,5 »
Смесь минеральных солей	0,5 »
Подсолнечное масло	2,25 »
Витамин А	20 ИЕ
Витамин D	5 »

Через несколько дней, когда снижение веса достигало 20% и более, группы животных переводили на диету с включением изучавшегося белка в количестве 2,25 г на крысу (что составляет около 15% по калорийности) с соответственным уменьшением количества маисового крахмала. Через 30—31 день такого питания бралась кровь для количественного определения глобина, гематина, белков плазмы и белков стромы эритроцитов. У одной из групп животных кровь бралась в конце белкового голодания; это давало возможность определить уровень снижения исследовавшихся показателей в зависимости от резкого недостатка белка в питании.

Результаты наших исследований приведены в табл. 1, 2, 3, 4, 5 и 6.

Таблица 1  
Содержание глобина, гематина и белков стромы эритроцитов после белкового голодания

№ животного	Начальный вес в г	Вес после белкового голодания в г	Снижение веса в %	Содержание		
				глобина в %	гематина в мг%	белков стромы в %
1	48	34	29	11,5	560	0,8
2	55	40	28	10,2	565	0,9
3	49	38	22	7,2	560	—
4	51	37	27	9,8	590	0,9
5	55	40	27	11,1	570	1,0
6	56	46	18	7,7	570	8,4
7	56	44	21	—	—	0,7
8	52	39	25	6,8	550	0,9
Колебания				6,8—11,5	550—590	0,7—1,0
В среднем				9,2	566	0,86

#### А. Казеин.

Изучение влияния казеина на гемопоэз представляло интерес потому, что содержание его в молоке превышает в



5—6 раз содержание других белков молока и потому качество белков молока определяется в основном казеином.

Результаты исследований приведены в табл. 2.

Таблица 2

Содержание глобина, гематина и белков стромы эритроцитов крови после питания крыс диетой с 15% казеина

№ животного	Начальный вес в г	Вес в конце белкового голодания в г	Вес через 30 суток питания с казеином в г	Увеличение веса в г	Увеличение в г на 1 г живого веса	Содержание		
						глобина в %	гематина в мг %	белков стромы в %
1	50	39	83	44	1,1	15,5	800	1,41
2	45	37	76	39	1,0	14,2	760	1,24
3	39	36	65	29	0,8	13,2	800	1,24
4	45	39	75	36	0,9	14,2	678	1,30
5	50	41	103	62	1,5	14,6	702	1,70
6	54	42	100	58	1,4	14,6	702	1,50
7	50	41	91	50	1,2	13,4	776	1,50
8	49	40	86	46	1,1	14,6	790	—
9	46	37	80	50	1,2	16,2	797	1,90
10	51	41	85	44	1,0	14,6	678	1,60

Колебания : : : | 0,8—1,5 | 13,2—16,2 | 678—800 | 1,24—1,90  
В среднем : : : | 1,12 | 14,45 | 748 | 1,49

### Б. Белки крови.

Белки крови поступают в пищу человека с мясом и мясными изделиями. Кроме того, при некоторых заболеваниях парентерально вводятся массивные дозы плазмы крови или цельная кровь. В связи с указанным выше нас интересовало влияние сывороточных белков, а также фибрина на образование некоторых белков и пигментов крови.

Сывороточные белки получались нами следующим образом. Кровь забитых животных (крупный рогатый скот) собирали в металлические ведра. После полного свертывания крови сыворотку сливали и к ней прибавляли равный объем 7% метафосфорной кислоты. Осадок белков отделяли и промывали слабым раствором метафосфорной кислоты, после чего белки высушивали и растирали в порошок, который и включался в диету крыс после белкового голодания.

Результаты исследований представлены в табл. 3.

Фибрин, полученный с бойни, очищали от жира, промывали многократно водой до полного удаления пигментов крови, высушивали и растирали в порошок. Фибрин включался в диету группе животных, перенесших белковое голодание, в количестве 15%.



Таблица 3

Содержание глобина, гематина и белков стромы эритроцитов в крови крыс, получавших диету с белками сыворотки

№ животного	Начальный вес в г	Вес после белкового голодания в г	Увеличение веса за 30 дней питания с сывороточными белками в г	Увеличение веса в г на 1 г живого веса	Содержание		
					глобина в %	гематина в мг%	белков стромы в %
1	48	34	22,5	0,66	12,4	630	1,7
2	55	40	25,5	0,60	15,0	740	1,2
3	49	38	34	0,90	13,2	650	1,0
4	51	37	24	0,80	12,7	620	1,0
5	55	40	20	0,5	11,8	600	1,6
6	56	40	16	0,4	13,7	615	—
7	56	44	21	0,48	—	—	—
8	52	39	24	0,61	11,6	600	1,5
Колебания					0,4—0,9	11,6—15	600—740
В среднем					0,62	12,9	635
							1,0—1,7
							1,35

Результаты исследований приведены в табл. 4.

Таблица 4

Содержание глобина, гематина и белков стромы эритроцитов в крови крыс, получавших диету с 15% (по калорийности) фибрина

№ животного	Начальный вес в г	Вес после белкового голодания в г	Увеличение веса за 31 день питания в г	Увеличение веса в г на 1 г живого веса	Содержание		
					глобина в %	гематина в мг%	белков стромы в %
1	61	46	27	0,58	11,5	630	1,3
2	58	45	24	0,69	10,2	630	1,5
3	54	43	27	0,63	12,2	690	1,6
4	57	44	18	0,41	12,8	650	1,3
5	57	43	26	0,60	12,9	665	1,4
6	55	42	35	0,83	12,4	685	0,9
7	56	41	19	0,46	14,1	665	1,6
Колебания после 31 дня питания					0,41—0,83	10,2—14,1	630—690
В среднем					0,60	12,5	659
							0,9—1,6
							1,37

#### В. Белки говядины.

Белки говядины получались нами по методике, разработанной А. Э. Шарпенаком, О. Н. Балашовой и Э. А. Перцовской (1934). В сухом виде белки говядины представляли легкий, слегка желтоватый порошок. После белкового голодания группе подопытных животных назначалась диета с включением 15% белков говядины. Через 33 дня такого питания в крови исследовалось содержание глобина, гематина, белков плазмы и белков стромы эритроцитов.

Таблица 3

Содержание глобина, гематина и белков стромы эритроцитов в крови крыс, получавших диету с белками сыворотки

№ животного	Начальный вес в г	Вес в конце белкового голодания в г	Увеличение веса за 30 дней	Содержание		
				глобина в %	гематина в мг%	белков стромы в %
1	50	36	14	12,4	630	1,7
2	55	40	15	15,0	740	1,2
3	49	38	11	13,2	650	1,0
4	51	37	14	12,7	620	1,0
5	55	40	15	11,8	600	1,6
6	56	40	16	13,7	615	—
7	56	44	12	—	—	—
8	52	39	13	11,6	600	1,5
Колебания				0,4—0,9	11,6—15	600—740
В среднем				0,62	12,9	635
						1,0—1,7
						1,35

#### Г. Белки яиц

Белки из яиц освобождали от стеклянным пластмассовым способом. Высушенный белок хранился в шкафу. Вещество, из которого он имел вид порошка, считался из расчета.

Таблица 4

Содержание глобина, гематина и белков стромы эритроцитов в крови крыс, получавших диету с 15% (по калорийности) фибрина

№ крысы	Начальный вес в г	Вес в конце белкового голодания в г	Увеличение веса за 33 дня	Содержание		
				глобина в %	гематина в мг%	белков стромы в %
1	45	36	9	11,5	630	1,3
2	43	35	8	10,2	630	1,5
3	65	51	14	12,2	690	1,6
4	57	47	10	12,8	650	1,3
5	57	47	10	12,9	665	1,4
6	55	42	13	12,4	685	0,9
7	56	41	15	14,1	665	1,6
Колебания после 31 дня питания				0,41—0,83	10,2—14,1	630—690
В среднем				0,60	12,5	659
						0,9—1,6
						1,37

Как видно из таблицы, крысы, получавшие диету с белками яиц, имели в крови значительно меньшее содержание глобина, гематина и белков стромы эритроцитов, чем крысы, получавшие диету с белками говядины.



Результаты исследований приведены в табл. 5.

Таблица 5

Содержание глобина, гематина, белков стромы эритроцитов и белков плазмы в крови крыс, получавших диету с 15% белков говядины

№ животного	Начальный вес в г	В конце белкового голодания в г	Увеличение веса за 33 дня питания в г	Увеличение веса в г на 1 г живого веса	Содержание			
					глобина в %	гематина в мг%	белков стромы в %	белков плазмы в %
1	70	56	64	1,14	11,5	620	1,1	3,0
2	82	65	51	0,78	11,0	635	1,0	2,9
3	84	60	47	0,78	9,8	675	1,3	3,0
4	65	53	57	1,07	11,5	665	1,3	3,0
5	89	66	50	0,76	11,9	690	1,5	3,5
6	65	53	58	1,09	11,3	675	1,7	2,7
Колебания . . .					9,8—11,9	620—690	1,0—1,7	2,7—3,5
В среднем . . .					11,1	660	1,3	3,0

#### Г. Белки яиц

Белки из яиц мы получали следующим образом. Яйцо освобождали от желтка, а белковую часть разливали по стеклянным пластинкам и высушивали при доступе воздуха. Высушенный белок снимали скальпелем и досушивали в сушильном шкафу при 40°. Затем белок размалывали, после чего он имел вид муки тонкого помола. В диету белок вносился из расчета 15%.

Результаты исследований приведены в табл. 6.

Таблица 6

Содержание глобина, гематина, белков стромы эритроцитов и белков плазмы в крови крыс, получавших диету с 15% яичного белка

№ крысы	Начальный вес в г	В конце белкового голодания в г	Увеличение веса за 33 дня питания в г	Увеличение веса в г на 1 г живого веса	Содержание			
					глобина в %	гематина в мг%	белков стромы в %	белков плазмы в %
1	45	36	80	2,20	13,2	665	1,1	3,6
2	43	35	70	2,00	14,9	675	0,9	3,7
3	65	51	79	1,55	11,7	700	0,9	3,6
4	57	47	88	1,87	11,7	630	1,4	4,0
5	57	47	90	1,91	13,6	700	0,8	4,2
Колебания . . .					11,7—14,9	630—700	0,8—1,4	3,6—4,2
В среднем . . .					13,0	674	1,00	3,8

Как видно из наших исследований, яичные белки обеспечивают высокий уровень увеличения веса тела подопытных



животных. За 33 дня питания пищей с яичными белками увеличение веса составляет 1,9 г на 1 г живого веса. Казеин обеспечивает увеличение веса, равное 1,12 г, что значительно ниже, чем увеличение веса при использовании в диете яичного белка. Несколько меньший прирост веса (0,94 г) обеспечивается белками говядины и самый меньший привес (0,60—0,62 г) дают сывороточные белки и фибрин.

Образование глобина является наиболее значительным при назначении диеты, содержащей казеин, на втором месте — диета, содержащая яичный белок (14,47% и 13% соответственно). Сывороточные белки и фибрин несколько уступают в этом отношении белкам яйца и казеина. Белки говядины несколько хуже обеспечивают образование глобина.

Образование белков стромы эритроцитов протекает почти на одинаковом уровне при включении в пищу казеина, сывороточных белков, фибрина и белков говядины (1,3—1,37%). При использовании в диете яичного белка образование белков стромы оказывается самым низким и достигает только 1%.

Что касается биосинтеза гематина, то количество его, снижаясь в конце белкового голодания до 560 мг%, при назначении диет, содержащих разные белки, значительно возрастает и достигает уровня 636—674 мг%. Следует отметить, что биосинтез гематина оказывается наиболее значительным при питании пищей, содержащей казеин (748 мг%).

Количество белков плазмы при питании белками говядины достигает 3% (по отношению к цельной крови), а при питании белками яичного белка — 3,8%.

Таким образом, из описанных результатов видно, что животные белки вследствие разницы в их аминокислотном составе оказывают различное влияние на образование некоторых белков и гематина крови, а также на динамику увеличения веса животных.

### ЗАВИСИМОСТЬ ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА И МОРФОЛОГИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ КОСТЕЙ ОТ РАЗЛИЧНЫХ КОЛИЧЕСТВ БЕЛКА В ПИЩЕ

Ю. М. Неменова

Из лаборатории обмена веществ и энергии отдела физиологии  
(зав. — проф. О. П. Молчанова)

В большинстве работ, посвященных рассматриваемой теме, освещалось влияние полного или частичного голодания на процессы минерального обмена.



Несмотря на большую ценность этих данных, они не могут быть приравнены к изменениям, происходящим в организме в условиях белковой недостаточности.

Литературные данные о зависимости химического состава костей и их строения от различных количеств белка в питании немногочисленны и противоречивы. Так, например, Эстремера и Армстронг (Estremera a. Armstrong, 1948) отмечали, что недостаток белка в питании не оказывает существенного влияния на состав золы костей подопытных животных. В то же время в работах наших отечественных исследователей (Г. П. Еремин, 1950; М. Ф. Мережинский, Л. С. Черкасова, 1929, и др.) имеются указания на то, что питание, различное по количеству и качеству белков, оказывает значительное влияние на химический состав зольных элементов костей.

Таких работ, однако, немного и они не дают ответа на вопрос о том, как меняется химический состав и строение костей при различных условиях белкового питания в разные возрастные периоды жизни животных.

Учитывая, что для правильного развития скелета необходимо отложение в костях солей не только кальция, но и фосфора и магния, мы считали заслуживающим внимания изучение обмена перечисленных элементов в организме растущих и взрослых животных при различных количествах белка в питании; одновременно мы стремились установить, как влияют такие рационы на химический состав и морфологическое строение костей в различные сроки опытного периода.

Таким образом, основной задачей наших исследований было изучение обмена азота, кальция, фосфора и магния, изменений химического состава и морфологического строения костей у растущих и взрослых животных при различном содержании белка в пище, а также выяснение обратимости нарушений, которые возникали в костях при длительном недостатке белка в пище.

В качестве экспериментальных животных мы использовали белых крыс-самцов с исходным весом от 55 до 75 г (растущие) и от 255 до 310 г (взрослые).

Было проведено три серии исследований: первая и третья серии охватывали растущих крыс, вторая — взрослых.

Для питания подопытных животных применялись так называемые синтетические диеты, построенные по принципу изокалорийности. В качестве источника белка были использованы казеин и дрожжи. Крахмал служил источником углеводов, жир обеспечивался за счет подсолнечного масла.

Жировой, витаминный и минеральный состав всех рационов оставался одинаковым на протяжении всего опытного периода.



В таблице представлен состав экспериментальных диет в процентах к весу пищи.

Состав синтетической диеты	Контроль- ная диета	Опытные диеты		
		1	2	3
Белки (казеин и дрожжи)	18,6	36,1	3,5	1,7
Жиры (подсолнечное масло)	20,0	20,0	20,0	20
Углеводы (крахмал мансовый)	61,4	43,9	76,5	78,3

Следует заметить, что из диеты № 3 казеин был исключен. Источником белка здесь служили только дрожжи.

Все наблюдения, т. е. изучение динамики веса у подопытных животных, исследование баланса азота, кальция, фосфора, магния, определение количества белков плазмы крови, исследование химического состава и морфологического строения костей, проводились на 30-й, 40-й, 60-й, 70-й, 80-й, 90-й, 100-й и 120-й день экспериментального периода.

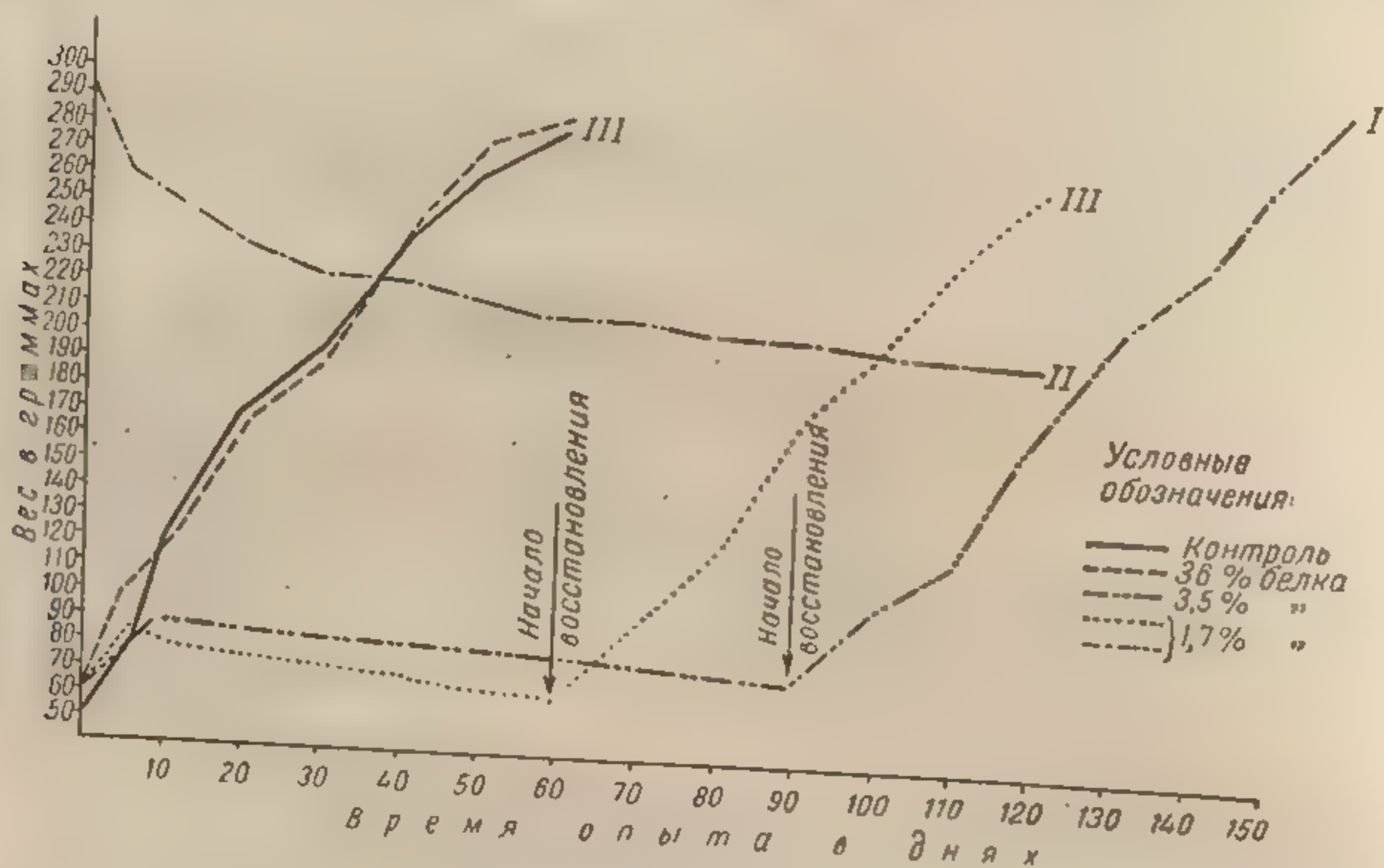


Рис. 1. Сравнительная динамика веса тела подопытных крыс за опытный период.

Азот определялся по методу Кьельдаля (микромодификация), и Кошея, кальций — по методу Кларка, фосфор — по методу Фiske-Суббароу, магний — по методу Денис-Бридж, количество белков плазмы крови — по методу Балаховского. Гистологическая обработка костей производилась обычными способами. После заливки в целлоидин срезы окрашивались гематоксилином и эозином.



Наблюдение за питанием подопытных животных показало, что крысы, получавшие диеты № 2 и 3, потребляли значительно меньшее количество пищи, что свидетельствовало о снижении аппетита у животных, находившихся в условиях неполноценного по содержанию белка питания.

Низкие цифры азотистого баланса и снижение количества азота, выделяемого с мочой, указывали на экономное расходование белковых веществ организмом этих животных.



Рис. 2. Сравнительная величина тела животных.

Повышение количества белка в рационе до 36% вело к значительному увеличению выведения азота с мочой.

Обменные опыты, проведенные с целью определения баланса фосфора, кальция и магния у животных, получавших диету № 3, показали значительное уменьшение выделения количества фосфора и магния и, наоборот, увеличение количества кальция, выделяемого с калом.

Снижение баланса кальция и усиление его выделения свидетельствовали о нарушении способности организма животных использовать кальций в условиях недостаточного поступления белка с пищей.

Увеличение количества белка в рационе до 36% не оказывало влияния на обмен кальция, фосфора и магния, показатели которого у животных подопытной группы не отличались от таковых контрольной группы.



Наблюдения за динамикой веса подопытных животных производились регулярно на протяжении всего опытного периода. На рис. 1 представлена сравнительная динамика веса животных за опытный период.

Растущие животные, получавшие диеты № 2 и 3, обнаруживали значительную потерю в весе, доходившую до 23%.

Взрослые крысы, получавшие диету № 3, также теряли в весе. Особенно резко падал вес в первую декаду экспериментального периода. К концу опыта процент потери веса достигал 28—30 (рис. 1).

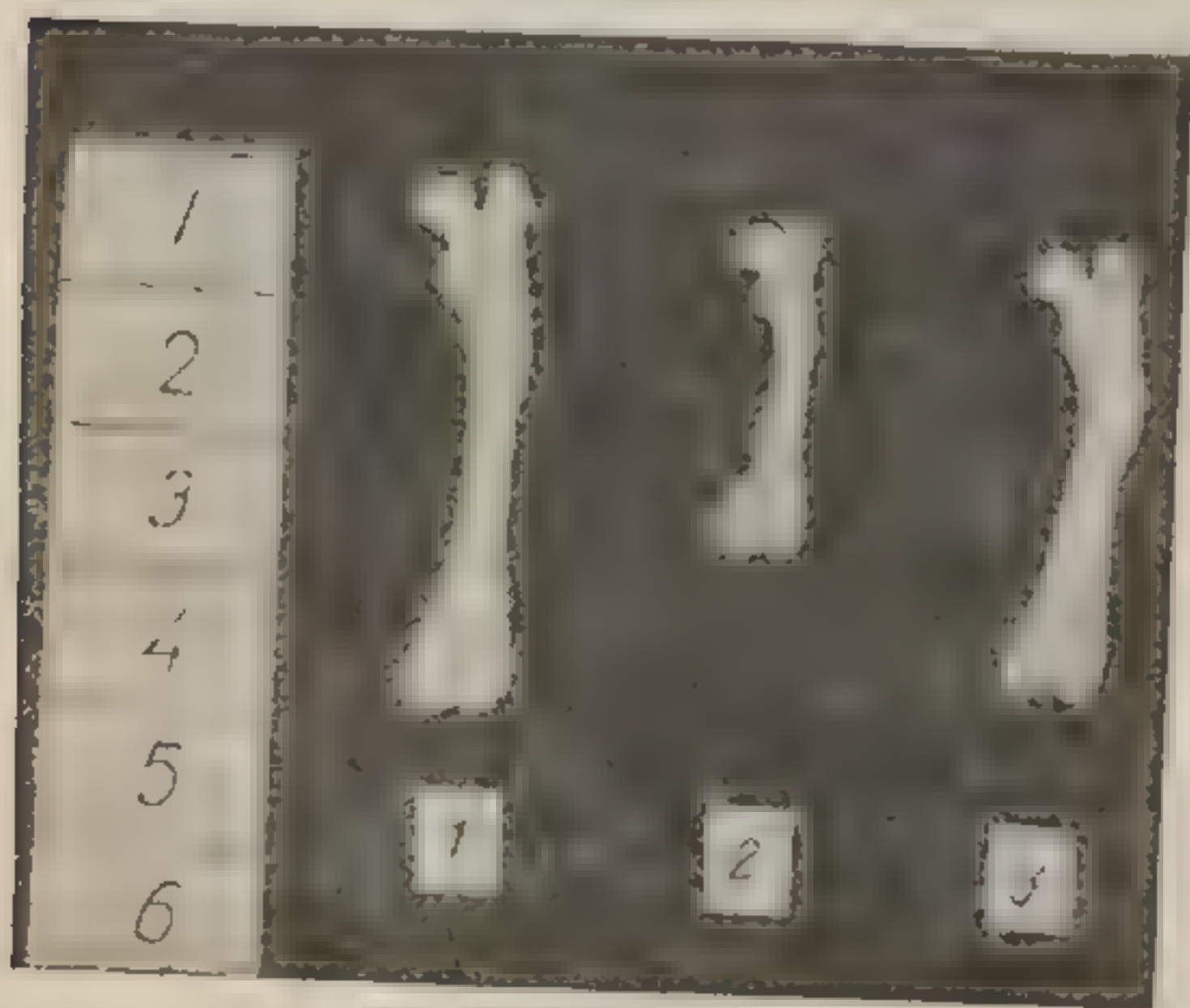


Рис. 3. Сравнительная величина костей животных.

Сравнение величины тела и костей крыс подопытных и контрольных групп обнаружило значительное уменьшение линейных размеров тела и длины костей животных, получавших диету № 3.

На рис. 2 представлены сравнительные размеры тела животных, взятых из контрольной группы (1), подопытной (2) и из группы, изучавшейся в период восстановления (3). Контрольное и подопытное животные были

одного возраста, а животное, изучавшееся в период восстановления, было в возрасте 90 дней.

На рис. 3 представлена сравнительная длина костей тех же животных — контрольного (1), подопытного (2) и взятого из группы, изучавшейся в период восстановления (3).

Перевод крыс из условий белковой недостаточности на контрольный рацион обеспечивал быстрое восстановление их веса, в то время как рост тела и костей значительно отставал. Для восстановления длины костей требовались длительные сроки (2—3 месяца).

Исследование содержания белков плазмы крови у крыс, получавших диету № 3, обнаружило снижение этого показателя на 22—23% по сравнению с таковым у контрольных животных.

Перевод животных на контрольный рацион, содержащий 18% белка, приводил к восстановлению белка плазмы крови до уровня, обнаруживавшегося у контрольных животных.

По истечении каждого экспериментального периода часть животных из опытных и соответствующих им контрольных групп забивали методом декапитации. Внутренние органы и одну заднюю лапку (бедренная кость) подвергали гисто-



Рис. 4. С

Раздельно в аппара...  
Системе. Полученн...  
довался на содержа...  
на по указанным...  
На рис. 4 предс...  
тах животных в...  
рмании белка в исс...  
Проведенные в рац...  
ва белка в рац...  
ажению содержа...



логической обработке. Вторая лапка предназначалась для биохимического исследования. Кости, очищенные от мышц и сухожилий, обезжиривали в аппарате Сокслета и доводили до постоянного веса в сушильном шкафу при температуре 102—105°. Эпифизы отделяли от диафизов и сжигали

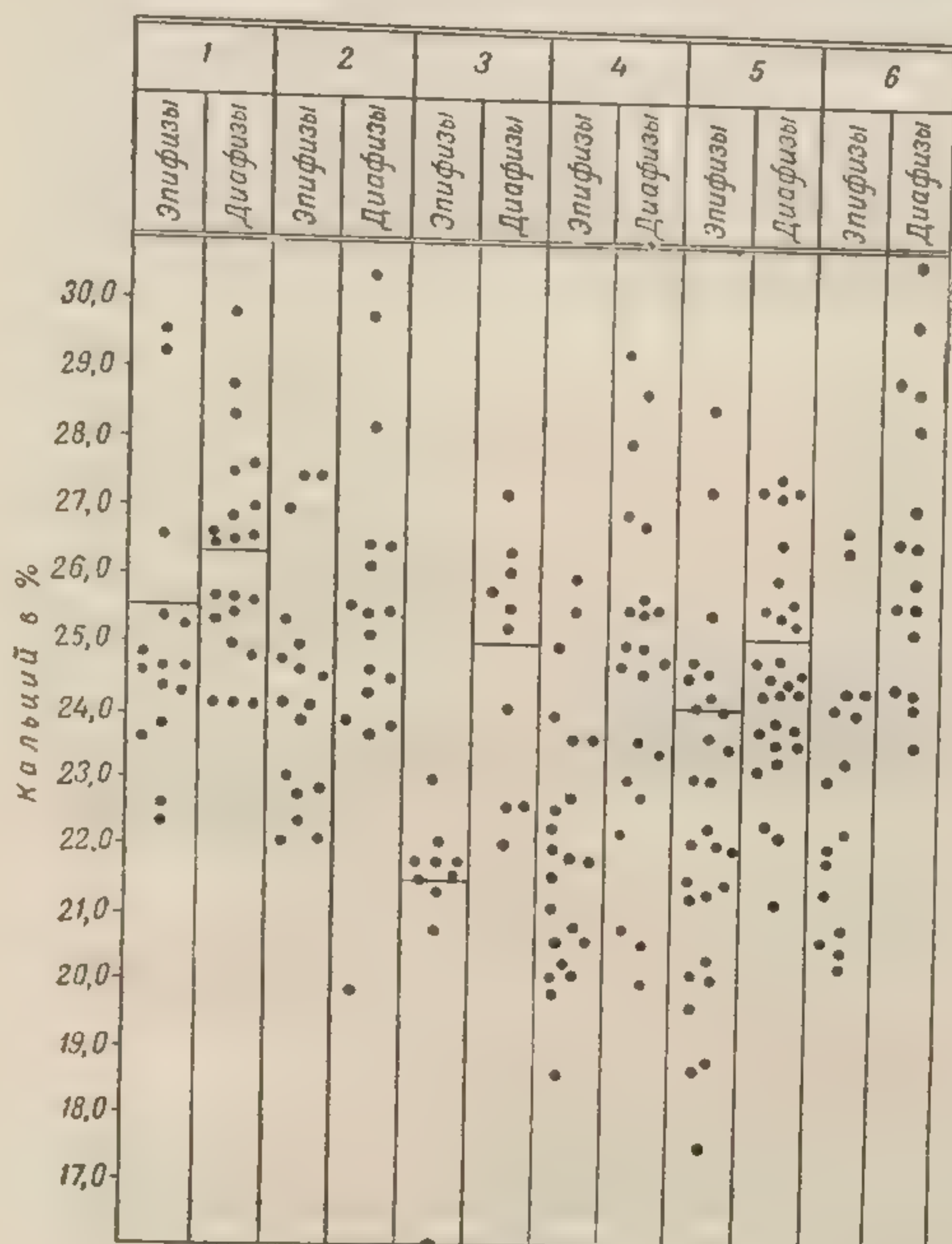


Рис. 4. Содержание кальция в костях крыс.

раздельно в аппарате Чоппа методом озоления в закрытой системе. Полученный после сжигания минерализат исследовался на содержание в нем солей кальция, фосфора и магния по указанным выше методам.

На рис. 4 представлены данные о количестве кальция в костях животных всех трех серий опыта при различном содержании белка в пищевых рационах.

Проведенные исследования показали, что уменьшение количества белка в рационе до 3,5—1,7% приводит к заметному снижению содержания кальция как в эпифизах, так и в



диафизах костей. В эпифизах костей животных, получавших диету № 2, количество солей кальция снижалось на 9,2% по сравнению с теми же показателями у животных контрольной группы. Уменьшение количества белка в рационах до 1,7% привело к снижению содержания кальция на 12% к 60-му дню опытного периода. У взрослых крыс, находившихся в этих же

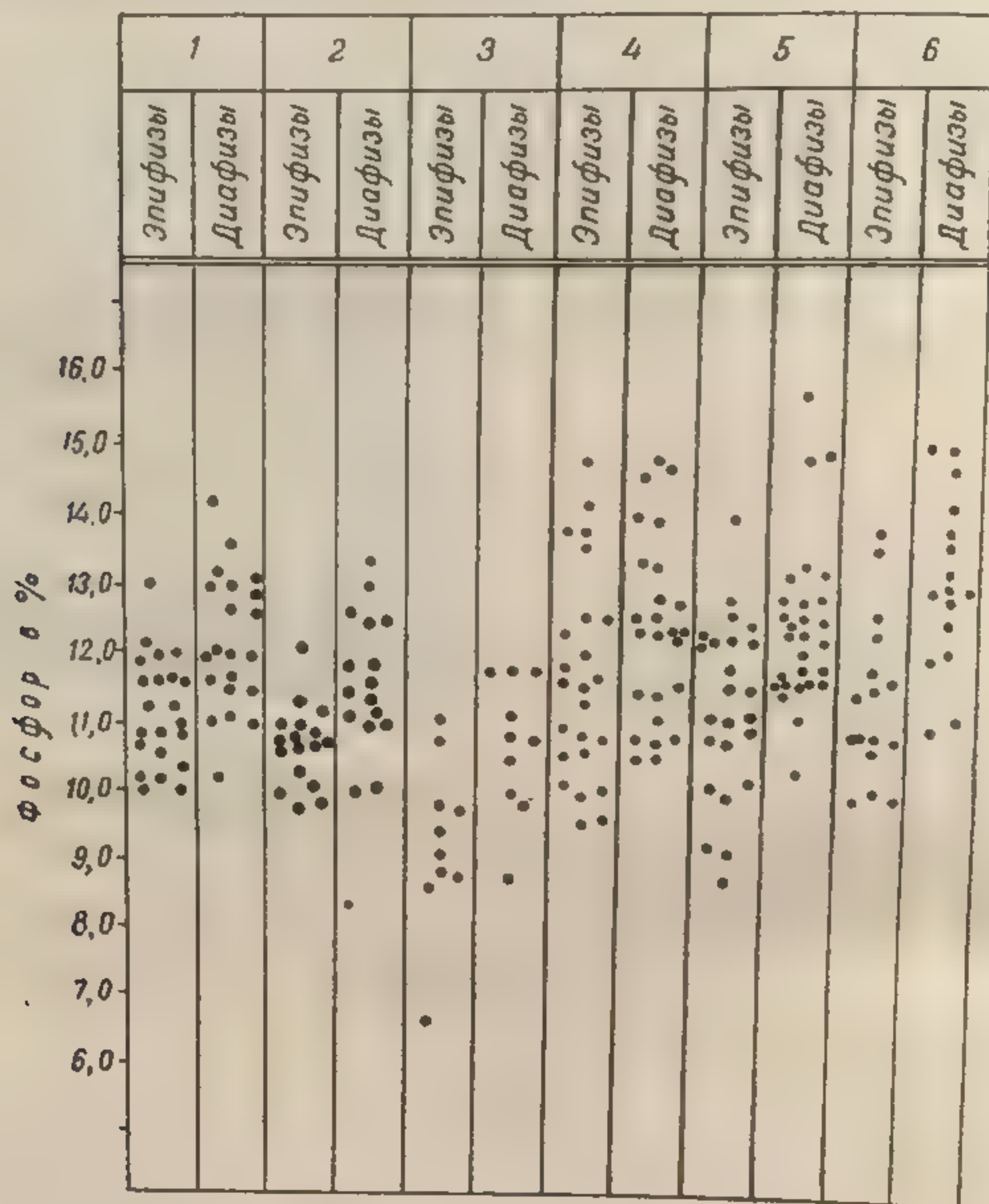


Рис. 5. Содержание фосфора в костях крыс.

условиях питания, к 120-му дню опытного периода количество кальция в костях снизилось на 19,6% в эпифизах и на 7,2% в диафизах. Повышение количества белка в рационах до 36% не оказало влияния на содержание кальция в костях подопытных крыс, которое оставалось таким же, как и у контрольных животных. Таким образом, проведенные исследования показали значительное снижение содержания кальция в костях животных, находившихся в условиях резко недостаточного белкового питания.

Перевод животных из условий белковой недостаточности на контрольный рацион, как видно из приведенных данных,



обеспечивал восстановление химического состава костей в отношении содержания солей кальция почти до нормы к 60-му дню восстановительного периода.

В отношении содержания фосфора в костях подопытных животных нам не удалось наблюдать заметных изменений. Как видно из рис. 5, количество солей фосфора в костях

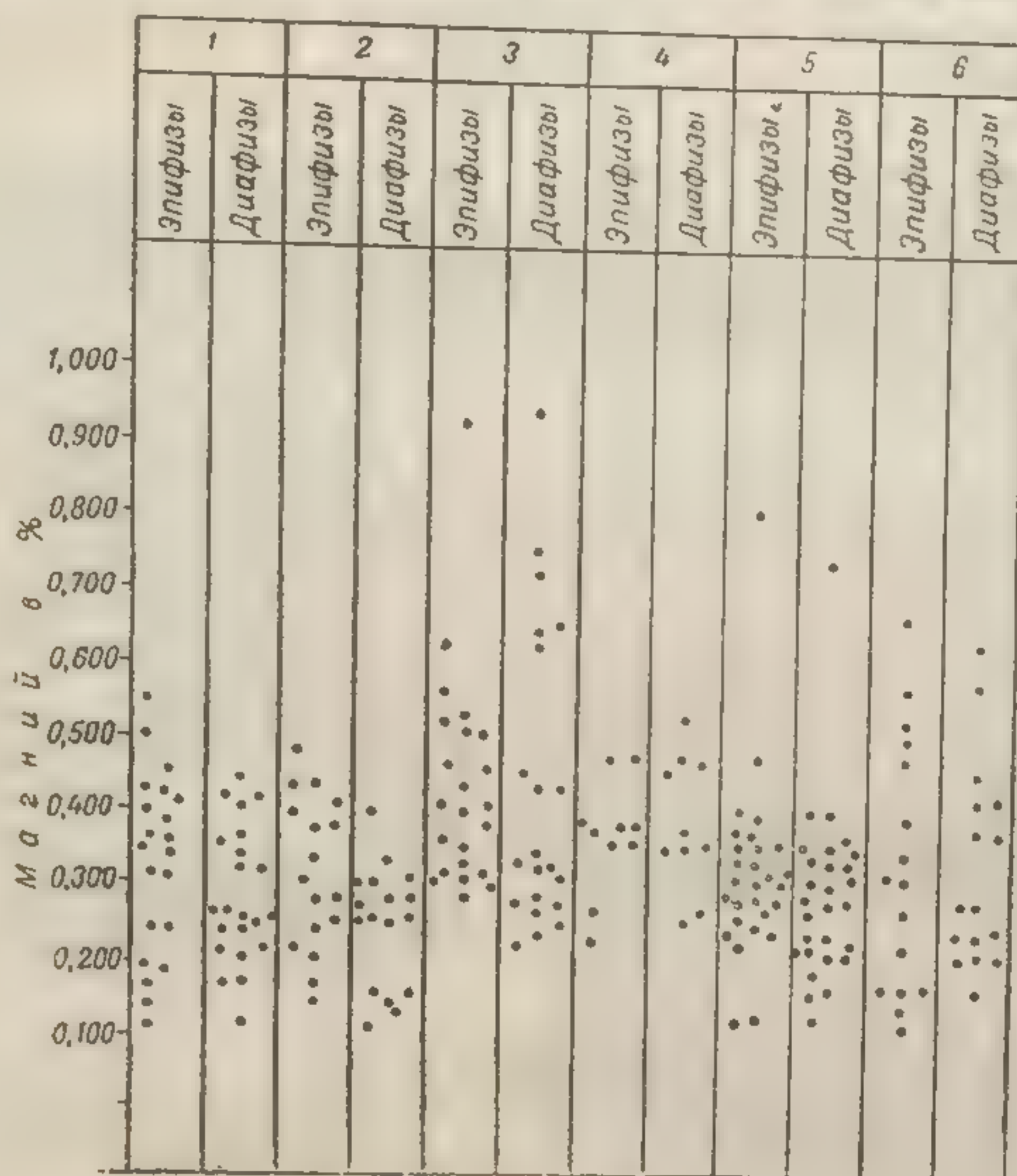


Рис. 6. Содержание магния в костях крыс.

осталось таким же, как и в контрольной группе, и оказалось даже несколько повышенным в костях растущих крыс, получавших диету № 3, за счет резкого уменьшения количества кальция в костях.

В отношении содержания магния мы смогли отметить следующее. Снижение содержания белка в рационах до 3,5% привело к повышению содержания солей магния в эпифизах и диафизах костей (рис. 6); уменьшение количества белка в пище до 1,7% вызвало еще более значительное повышение содержания количества магния как в эпифизах, так и в диафизах. Подобное явление мы наблюдали также в костях взрослых крыс, получавших диету № 3. Повышение количества белка в рационе до 36% вызвало незначительное по сравнению с контролем увеличение содержания магния в костях.



Перевод животных с белковой недостаточностью на контрольный рацион обеспечивал снижение содержания солей магния в костях, которое к 60-му дню опыта приближалось к таковому у контрольных животных. Таким образом, проведенные исследования показали, что чем ниже было содержание белка в рационе, чем моложе возраст животных и чем длительнее срок белковой недостаточности, тем значительнее было накопление магния в костях.



Рис. 7. Зона роста кости контрольного животного.

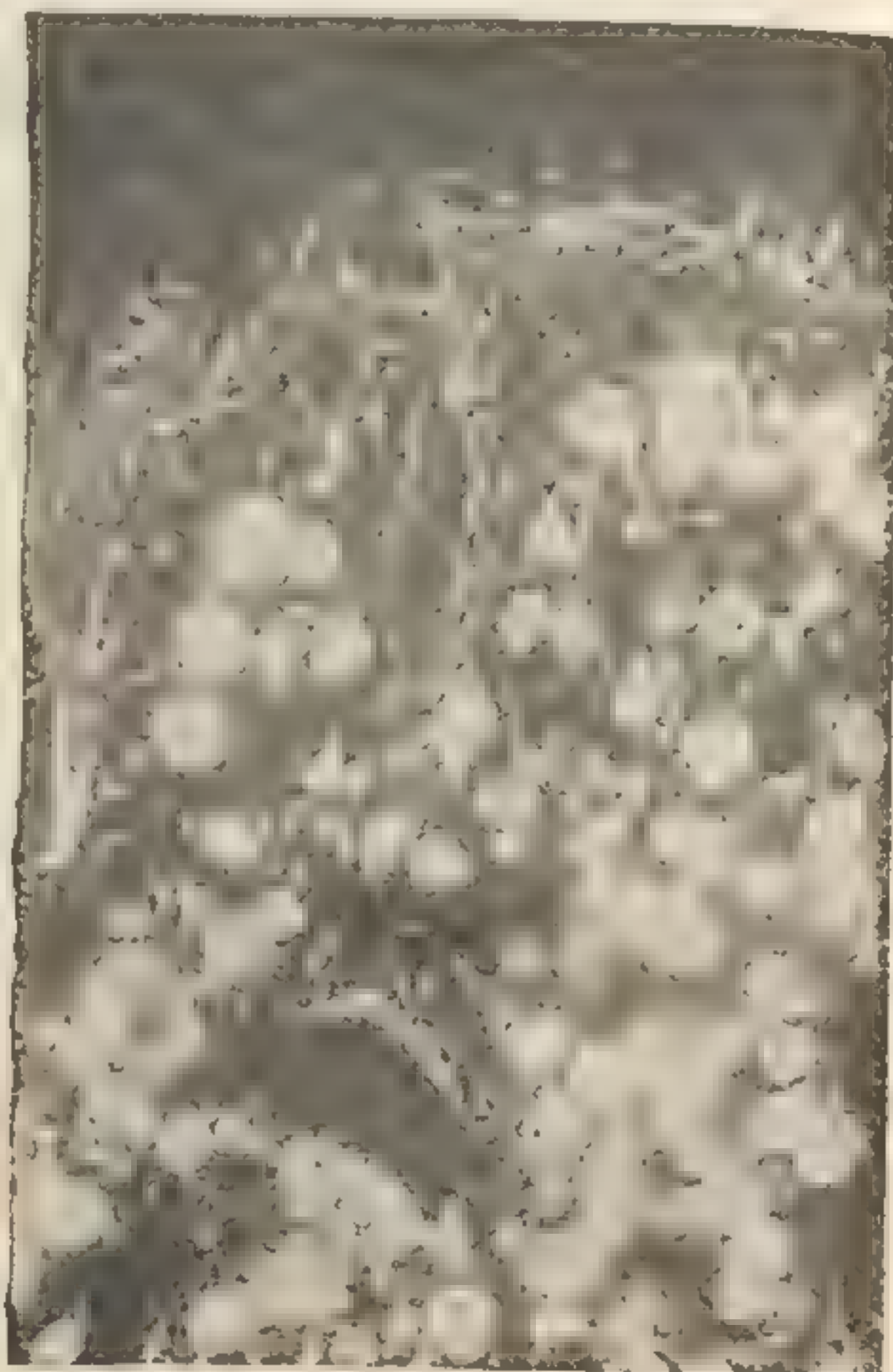


Рис. 8. Зона роста кости подопытного животного.

На рис. 7 и 8 представлены изменения морфологической структуры костей подопытных животных, главным образом зоны роста метафизов костей.

При изучении гистологических препаратов зоны роста кости контрольного животного (рис. 7) обращают на себя внимание хорошо выраженные, параллельно идущие костные балки, наличие широкой зоны ростового хряща и обилие сосудистых элементов между костными балками.

На рис. 8 представлен тот же участок кости подопытного животного. Здесь можно видеть редкие костные балки, истончение ростовой хрящевой пластинки и появление жировых клеток в костномозговой полости.

На рис. 9 показана аналогичная картина, но с более выраженными атрофическими изменениями: от костных балок

содержание магния в костях...  
роста, которое к 60-му дню опыта приближалось к таковому у контрольных животных. Таким образом, проведенные исследования показали, что чем ниже было содержание белка в рационе, чем моложе возраст животных и чем длительнее срок белковой недостаточности, тем значительнее было накопление магния в костях.



Рис. 9. Зона

структуры костей. у этих же условиях п...  
наблюдалось прежде...  
стинки, что указыва...  
нений.

На рис. 10 пред...  
в период восстановл...  
стинки появились о...  
стающие из костном...  
количество жира и...  
элементов.

Таким образом, логической структур...  
виях резко огранич...  
обнаружить значите...  
остей.

В условиях бел...  
влияющих процессов. Это про...



остались отдельные участки, костномозговая полость расширена, ростовая пластинка истончена, мало сосудистых элементов, костномозговая полость почти сплошь заполнена жиром. Подобная картина характерна для кости старого животного, где явления разрушения преобладают над процессами созидания.

Эти изменения характерны для животных, получавших 3,5% белка в рационе. Снижение количества белка в рационе до 1,7% способствовало ускорению процессов изменения

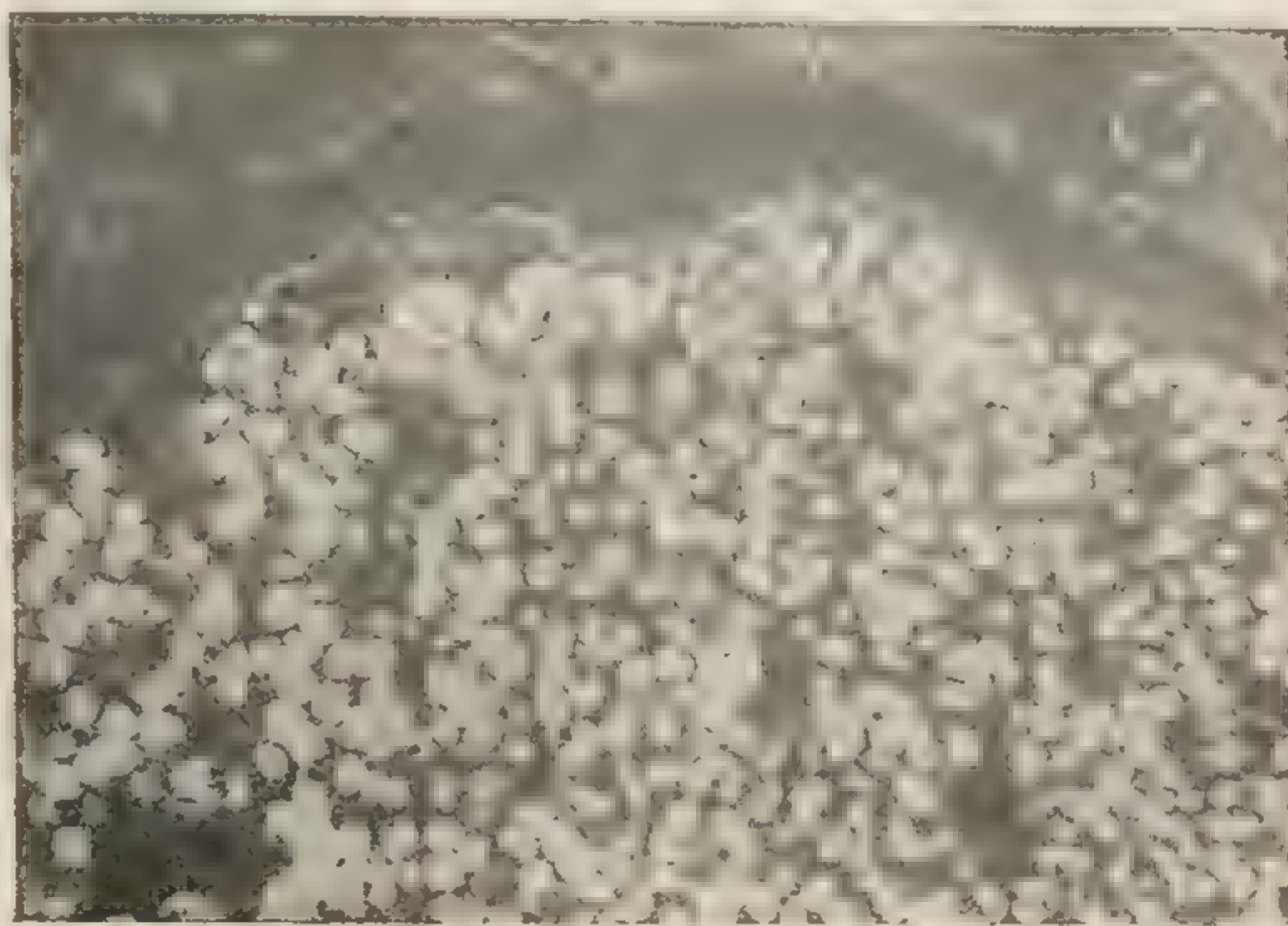


Рис. 9. Зона роста кости подопытного животного.

структуры костей. У взрослых животных, находившихся в этих же условиях питания, помимо атрофических процессов, наблюдалось преждевременное окостенение ростовой пластинки, что указывало на необратимость происшедших изменений.

На рис. 10 представлены кости животного, изучавшегося в период восстановления. Видно, как по краю ростовой пластинки появились очень маленькие костные балки и врастающие из костномозговой ткани сосуды, как уменьшилось количество жира и как увеличилось количество форменных элементов.

Таким образом, проведенные нами исследования морфологической структуры костей животных, находившихся в условиях резко ограниченного белкового питания, позволили обнаружить значительные изменения в строении зоны роста костей.

В условиях белковой недостаточности в организме животных происходит значительное нарушение пластических процессов. Это проявилось в прекращении роста костей



у растущих животных и в значительной потере веса у взрослых крыс. Изменения химического состава костей в виде резкого снижения содержания солей кальция, нарушения соотношения между кальцием и фосфором и значительного увеличения количества магния, а также глубокие нарушения морфологической структуры в условиях резко сниженного белкового питания свидетельствуют о нарушении процессов

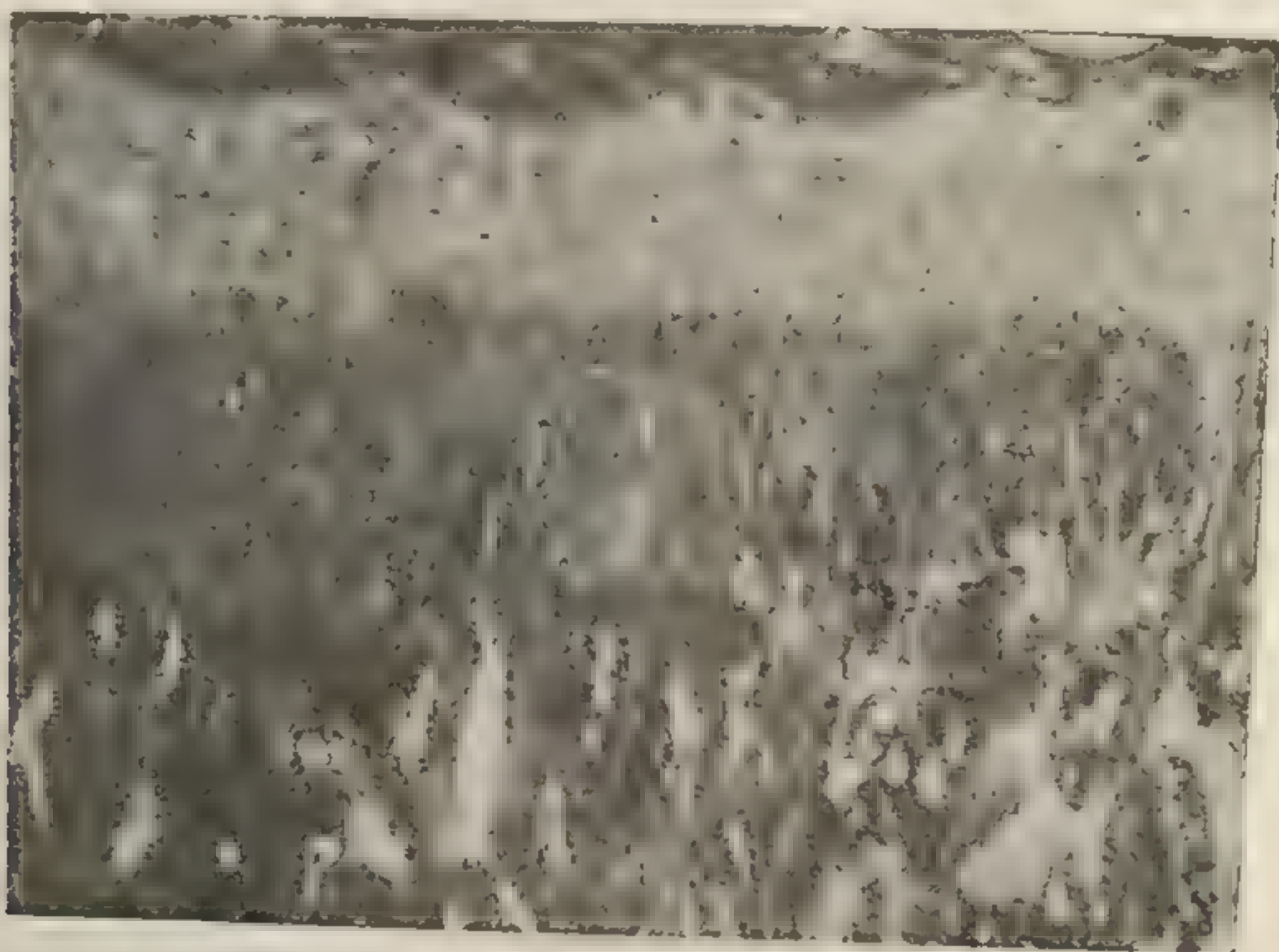


Рис. 10. Зона роста кости животного из группы, исследовавшейся в период восстановления.

обмена в костной ткани. Это нарушение является следствием изменения обмена во всем организме в условиях недостаточного поступления в него белковых веществ.

Белок является наиболее важной составной частью всех органов тела и органической основой костной ткани. Известно, что в норме процессы остеогенеза состоят из процессов образования специфического белка — оссеина, и избирательного извлечения этим белком из крови веществ, необходимых для синтеза минеральной основы кости. В формировании и оссификации скелета большую роль играет образование белково-минеральных комплексов.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что между обменом минеральных элементов и белковым обменом существует тесная взаимосвязь.

Выведение солей кальция из костной системы создает условия для накопления в ней воды, жира, солей магния, что может задержать нормальную кальцификацию скелета и нарушить структуру кости.

В нормальных условиях процессы созидания и разрушения костей находятся в известном равновесии. Это равнове-

сие показало, что при  
держивается при  
Задержка роста  
жет явиться следс  
в организме. резу  
мов — крры гото  
желез (А. Н. М  
геева, 1947; Л. М  
Л. Д. Крымский.  
Перевод расту  
спечивает очень  
ферации. В костя  
мые изменения.  
Перевод расту  
содержанию белк  
как показали нац  
мального химичес  
костей. Это восст  
ние физиологичес  
ма восстанавлива  
лившегося белков

1. Снижение с (по калорийности и общего развития)
2. У взрослых содержанием бел причем она тем период.
3. Повышение калорийности) не опытных крыс п
4. Недостаток ших, так и у вз ральных элемент фосфора и увели
5. Уменьшени приводит к значи ция в костях ра
6. Отмечаются содержания кальция к колич шения.
7. Морфологи крыс обнаружив сти как у расту



сие подчинено воздействию регуляторных механизмов и поддерживается при посредстве нервной и эндокринной систем.

Задержка роста в условиях белковой недостаточности может явиться следствием нарушения процессов синтеза белков в организме, результатом поражения регуляторных механизмов — коры головного мозга, функции ряда эндокринных желез (А. И. Макарычев и М. А. Сергеева, 1952; М. А. Сергеева, 1947; Л. М. Соловьева, 1951; З. А. Рябинина, 1953; Л. Д. Крымский, 1950, и др.).

Перевод растущих животных на контрольный рацион обеспечивает очень медленное восстановление процессов пролиферации. В костях взрослых животных происходят необратимые изменения.

Перевод растущих животных с диеты, недостаточной по содержанию белка, на контрольный рацион обеспечивает, как показали наши опыты, почти полное восстановление нормального химического состава и морфологической структуры костей. Это восстановление можно рассматривать как явление физиологической регенерации, как способность организма восстанавливать нарушенную структуру в условиях усилившегося белкового синтеза.

### Выводы

1. Снижение содержания белка в рационах до 3,5—1,7% (по калорийности) приводит к прекращению роста костей и общего развития растущих крыс.

2. У взрослых животных, получавших рационы с низким содержанием белка, происходит значительная потеря веса, причем она тем больше, чем длительнее экспериментальный период.

3. Повышение содержания белка в рационе до 36% (по калорийности) не оказывает влияния на динамику веса подопытных крыс по сравнению с контрольными животными.

4. Недостаток белка в питании вызывает как у растущих, так и у взрослых животных нарушение обмена минеральных элементов. Наблюдается уменьшение выделения фосфора и увеличение выделения кальция из организма.

5. Уменьшение количества белка в рационах до 3,5—1,7% приводит к значительному снижению содержания солей кальция в костях растущих и взрослых крыс и к увеличению в них содержания солей магния.

6. Отмечаются также изменения отношения количества кальция к количеству фосфора в костях в сторону его уменьшения.

7. Морфологическое исследование костей подопытных крыс обнаруживает значительные изменения в строении кости как у растущих, так и у взрослых животных. Кости



растущих крыс в условиях резко сниженного белкового питания по строению напоминают кости взрослых животных.

8. Перевод взрослых крыс с диеты со сниженным содержанием белка на контрольный рацион не обеспечивает полного восстановления химического состава и морфологического строения костей. Восстановление химического состава костей и морфологической структуры происходит крайне медленно.

9. Перевод растущих крыс после белкового голодания на контрольный рацион обеспечивает более полную регенерацию морфологического строения и химического состава костей.

## ВЛИЯНИЕ БЕЛКОВОГО ГОЛОДАНИЯ НА СЕКРЕЦИЮ ЖЕЛУДОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ СОБАК

Т. Н. Зитлер

Из лаборатории физиологии и патологии пищеварения  
(зав. — доктор медицинских наук В. Л. Губарь) отдела лечебного питания

Вопрос о влиянии различного количества белка, содержащегося в пищевом рационе, на секреторную деятельность желудочных желез мало освещен в литературе как физиологами, так и клиницистами.

Мы поставили перед собой задачу изучения желудочной секреции при полном выключении из рациона белка, используя в качестве возбудителя желудочной секреции гистамин.

### Методика

Опыты проводились на двух собаках; у одной из них, по кличке Ласка (вес 16 кг), был изолированный желудочек по Павлову, у другой, — по кличке Волчок (вес 20 кг), — изолированный желудочек по Гейденгайну.

В связи с тем, что применение общепринятых для стимуляции секреции желудочных желез пищевых раздражителей приводит к нарушению состава изучаемой диеты, мы были вынуждены применить в качестве стандартного раздражителя гистамин.

Раствор гистамина для подкожной инъекции готовился перед опытом в разведении 1 : 1000. Первая собака получала 0,3 мл раствора, вторая — 1 мл.

Исходным питанием для этих собак служил предложенный Институтом питания АМН СССР пищевой рацион, ко-

раций состоял из  
белка, 36 г жира и  
явля 63—79 калор  
у подопытных из  
лучного сока из  
суточные обменные  
состояния белково  
ции животных пере  
ный белка, с после  
содержал 200 г м  
говяжьего жира, 5  
1 мг витамина В<sub>1</sub>,  
кислоты.

В качестве исто  
жир.

Изокалорийност  
жания углеводов и

Обменные опы  
дой новой серии ис

Отделение желу  
15 минут на протя

В желудочном о  
кислотность и пере

та). Определялся  
Кьельдаля.

В различные  
биоэлектрическая

Все проведенны  
рий опытов. В пер  
состояние секреци  
ного питания, во  
лись при условии  
синтетической диет

белка; в последне  
ный пищевой раци

В первых двух  
лись при нормаль

системы. Для пов

В первом пери

ный баланс (см. д

дожного сока у со

Исследования  
нервной деятельности



торый состоял из натуральных продуктов и содержал 65 г белка, 36 г жира и 164,5 г углеводов. В сутки собаки погребляли 63—79 калорий на 1 кг веса.

У подопытных собак наряду с изменением секреции желудочного сока изучался обмен белка (проводились трехсуточные обменные опыты). После выяснения исходного состояния белкового обмена и установления характера секреции животных переводили на синтетический рацион, лишенный белка, с последующим включением 65 г казеина. Рацион содержал 200 г маисового крахмала, 18,5 г глюкозы, 35 г говяжьего жира, 5 г рыбьего жира, 10 г поваренной соли, 1 мг витамина В<sub>1</sub>, 1 мг рибофлавина и 10 мг никотиновой кислоты.

В качестве источника витаминов А и D служил рыбий жир.

Изокалорийность достигалась за счет увеличения содержания углеводов и жиров.

Обменные опыты производились в начале и в конце каждой новой серии исследований.

Отделение желудочного сока регистрировалось каждые 15 минут на протяжении 2—2½ часов.

В желудочном соке определялась общая и свободная кислотность и переваривающая способность (по способу Метта). Определялся общий азот сока, мочи и кала по методу Кьельдаля.

В различные периоды эксперимента регистрировалась биоэлектрическая активность мозга<sup>1</sup>.

### Экспериментальная часть

Все проведенные исследования делились на несколько серий опытов. В первой серии опытов выяснялось исходное состояние секреции и белкового обмена в условиях нормального питания, во второй — эти же исследования продолжались при условии содержания животных на лишенной белка синтетической диете, затем на той же диете с включением белка; в последней серии опытов животные получали исходный пищевой рацион.

В первых двух сериях опытов исследования производились при нормальной и повышенной возбудимости нервной системы. Для повышения возбудимости центральной нервной системы применялся кофеин.

В первом периоде у обеих собак отмечался положительный баланс (см. диаграмму, рис. 1 и 2). Количество желудочного сока у собак после введения гистамина было неоди-

<sup>1</sup> Исследования производились сотрудником лаборатории высшей нервной деятельности А. Ф. Семиохиной.



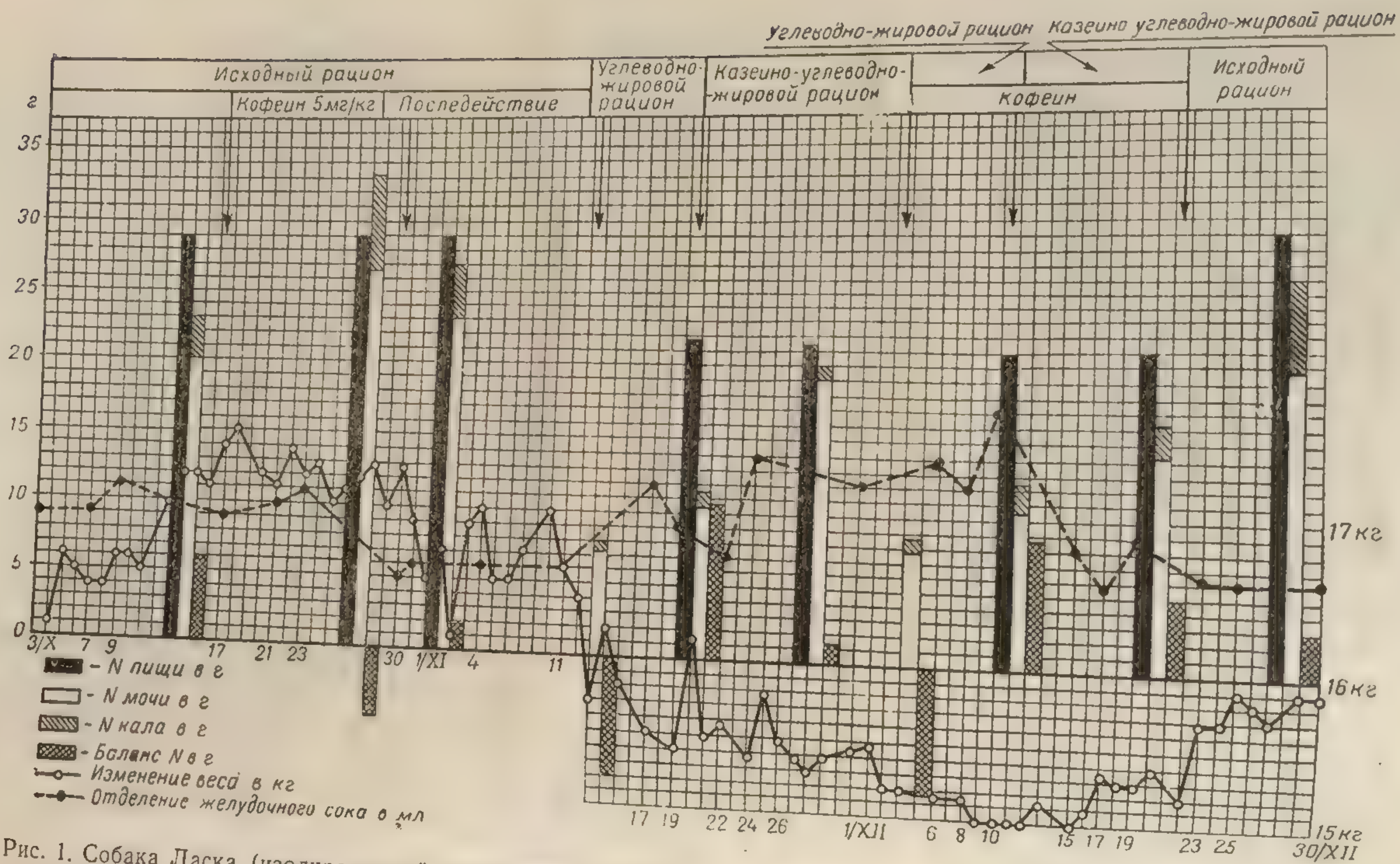


Рис. 1. Собака Ласка (изолированный желудочек по Павлову). Отделение желудочного сока после введения 0,3 мл гистамина (1:1000) и изменение веса на фоне разного содержания белка в рационе и при различном функциональном состоянии центральной нервной системы.

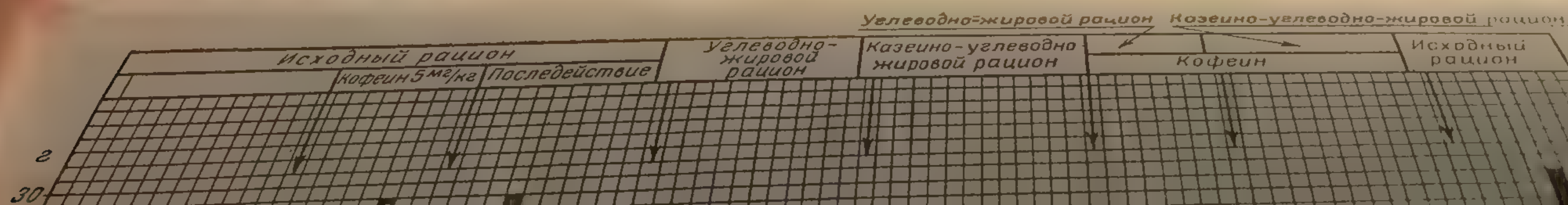




Рис. 1. Собака Ласка (изолированный желудочек по Павлову). Отделение желудочного сока после введения 0,3 мл гистамина (1:1000) и изменение веса на фоне разного содержания белка в рационе и при различном функциональном состоянии центральной нервной системы.

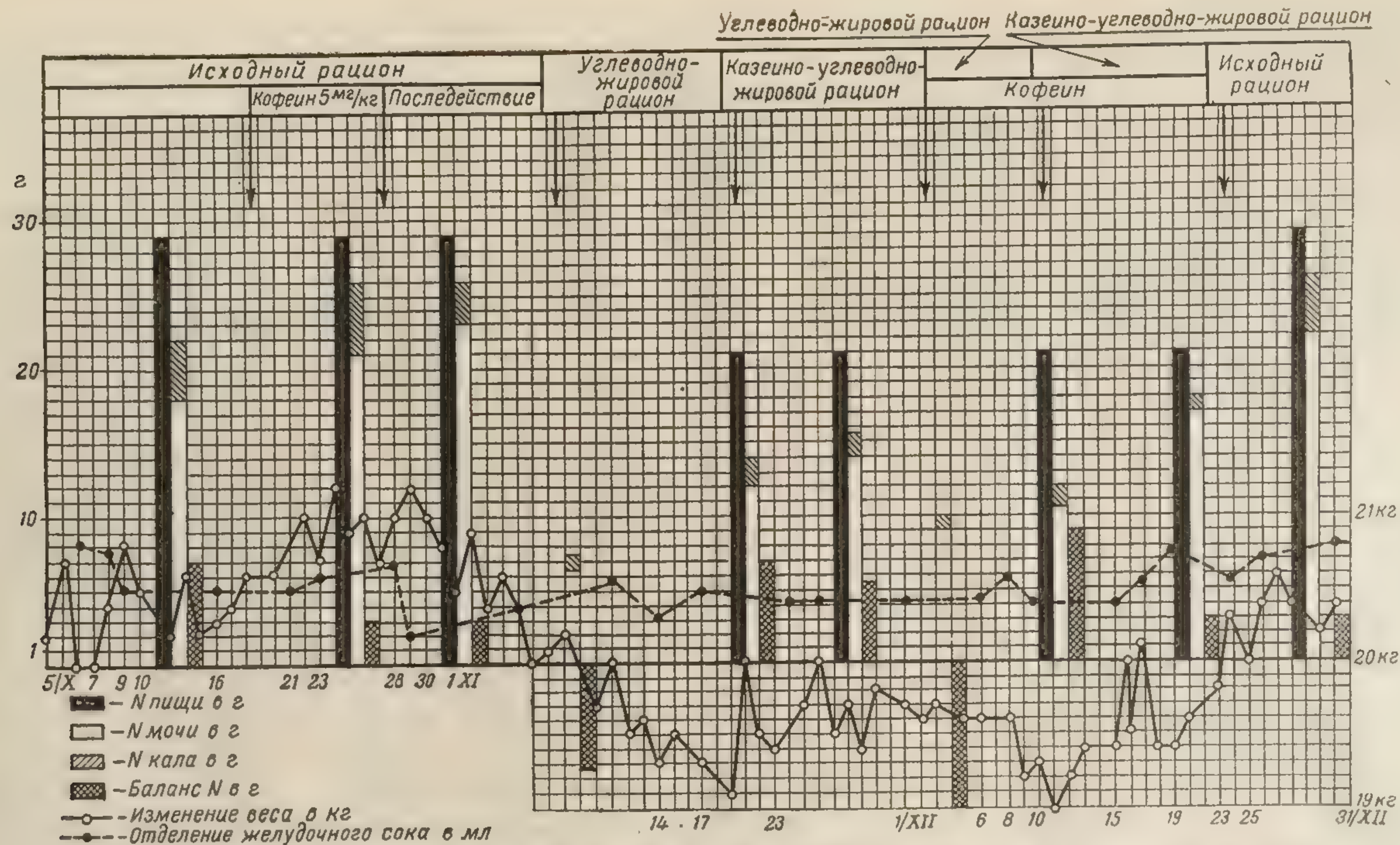


Рис. 2. Собака Волчок (изолированный желудочек по Гейденгайну). Отделение желудочного сока на введение 1 мл гистамина (1:1000) и изменение веса на фоне различного содержания белка в рационе и при различном функциональном состоянии центральной нервной системы.



Таблица 1

Секреция желудочных желез на 0,3 мл гистамина (1:1000) при различном содержании белка в рационе и при изменении функционального состояния центральной нервной системы подкожным введением кофеина (5 мг на 1 кг два раза в день)

Собака Ласка (изолированный желудочек по Павлову)

Дата	Исходный рацион						Дата	Исходный рацион + кофеин (13 дней)					
	количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг%		количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг%
3 X 1952 г.	9,1	0,45	9	2,0	36	57,0	21.X 1952 г.	9,7	0,47	9	2,0	39	54,6
7 X	8,9	0,48	10	2,5	56	—	23.X	10,7	0,48	10	1,5	24	42,6
9 X	10,9	0,50	11	2,0	44	57,4							
17 X	8,7	0,47	10	2,0	35	35,0							

Продолжение таблицы

Дата	Исходный рацион (последствие) (14 дней)						Дата	Углеводно-жировой рацион (7 дней)					
	количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг%		количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг%
30.X 1952 г.	4,7	0,44	5	2,0	19	72,8	17.XI 1952 г.	12,2	0,48	14	1,12	19	32,78
31.X	(71,5)	(0,50)		(2,0)		(79,82)	19.XI	9,3	0,44	17	1,0	9	52,5
	6,1	0,44	12	2,0	24	82,2							
4/XI	(16,8)	(0,43)											
11.XI	6,3	0,45	8	1,8	20	85,4							
	5,9	0,42	10	3,0	53	69,34							

В скобках указаны показатели секреции натощак.

Продолжение таблицы

Дата	Казеинно-углеводно-жировой рацион (14 дней)						Дата	Углеводно-жировой рацион + кофеин (7 дней)					
	количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг%		количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг%
22.XI 1952 г.	7,7	0,43	21	1,0	8	45,05	6.XII 1952 г.	14,1	0,47	6,5	1,5	32	47,6
21.XI	14,2	0,47	17	2,0	57	58,8	8.XII	12,1	0,44	6	1,85	39	36,4
26.XI	13,7	0,48	—	2,0	55	35,0	10.XII	17,4	0,47	7	1,0	17	22,4
1.XII	12,0	0,49	5	2,0	48	42,0							

Продолжение таблицы

Дата	Казеинно-углеводно-жировой рацион + кофеин (12 дней)						Дата	Исходный рацион					
	количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг%		количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг%
15.XII 1952 г.	8,0	0,42	15	1,5	18	29,0	23.XII 1952 г.	6,2	0,46	12,5	2,25	32	54,6
17.XII	5,5	0,42	16	1,75	17	79,8	25.XII	6,0	0,48	19,0	2,75	46	51,8
19.XII	8,7	0,40	24	2,0	34	78,4	30.XII	5,7	0,42	10,5	3,0	51	—

наково (табл. 1 и 2). Валовое количество желудочного сока у Ласки с изолированным желудочком по Павлову колебалось в пределах от 8,7 до 10,9 мл, общая кислотность — в пределах 0,45—0,5%. Коли-чество ферментных единиц в соке, вычисленных по правилу Шюпп-Борисова, колебалось от 35 до 56 единиц.

У второй собаки — Волчка — валовое количество сока колебалось от 5 до 8,2 мл, общая кислотность — от 0,33 до 0,45%, количество ферментных единиц — от 15 до 49.

Установив исходную кар-тину секреции желудочного сока и белкового обмена при условии содержания животных на стандартном пищевом ра-ционе, мы приступили при тех-же условиях к испытанию влияния на секрецию желу-дочных желез и азотистый обмен кофеина. Для этой цели Ласка в течение 13 дней, а Волчок в течение 9 дней систематически 2 раза в день получали под-кожно кофеин в дозе 5 мг на 1 кг веса, а при исследовании секреции — за 5 минут до вве-дения гистамина.

В результате систематиче-ского введения кофеина у обе-их собак изменялся азотистый баланс: у Волчка положитель-ный баланс уменьшился в 2 раза, а у Ласки стал даже отрицательным. Валовое коли-чество желудочного сока, со-держание в нем ферментов, кислотность и т. д. колебались в пределах исходного уровня.

Указанная доза кофеина существенно не влияла на ха-рактер секреторной реакции



Таблица 1

Секреция желудочных желез на 0,3 мл гистамина (1:1000) при различном содержании белка в рационе и при изменении функционального состояния центральной нервной системы подкожным введением кофеина (5 мг на 1 кг два раза в день)

Собака Ласка (изолированный желудочек по Павлову)

Дата	Исходный рацион						Дата	Исходный рацион + кофеин (13 дней)					
	количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг%		количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг%
3/X 1952 г.	9,1	0,45	9	2,0	36	57,0	21 X 1952 г.	9,7	0,47	9	2,0	39	54,6
7 X	8,9	0,48	10	2,5	56	—	23, X	10,7	0,48	10	1,5	24	42,6
9/X	10,9	0,50	11	2,0	44	57,4							
17/X	8,7	0,47	10	2,0	35	35,0							

Продолжение таблицы

Дата	Исходный рацион (последствие) (14 дней)						Дата	Углеводно-жировой рацион (7 дней)					
	количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг%		количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг%
30/X 1952 г.	4,7	0,44	5	2,0	19	72,8	17/XI 1952 г.	12,2	0,48	14	1,12	19	32,78
31/X	(71,5) <sup>1</sup>	(0,50)	12	(2,0)	24	(79,82)	19, XI	9,3	0,44	17	1,0	9	52,5
4 XI	(16,8)	(0,43)	8	2,0	20	82,2		(3,8)	(0,27)				
11/XI	6,3	0,45	10	1,8	53	85,4							
	5,9	0,42		3,0		69,34							

<sup>1</sup> В скобках указаны показатели секреции натошак.

Продолжение таблицы

Каменно-углеводно-жировой рацион (14 дней)							Углеводно-жировой рацион (7 дней)						
Дата	количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг%	Дата	количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг%
22 XI 1952 г.	7,7	0,43	21	1,0	8	45,05	6 XII 1952 г.	14,1	0,47	6,5	1,5	32	44,4
24 XI	14,2	0,47	17	2,0	57	58,8	8 XII	12,1	0,44	6	1,85	29	40,4
26 XI	13,7	0,48	—	2,0	55	35,0	10 XII	17,4	0,47	7	1,0	11	22,1
1 XII	12,0	0,49	5	2,0	48	42,0							

Продолжение таблицы



Продолжение таблицы

Дата	Казеино-углеводно-жировой рацион (14 дней)						Дата	Углеводно-жировой рацион + кофеин (7 дней)					
22/XI 1952 г.	7,7	0,43	21	1,0	8	45,05	6/XII 1952 г.	14,1	0,47	6,5	1,5	32	47,6
24/XI	14,2	0,47	17	2,0	57	58,8	8/XII	12,1	0,44	6	1,85	39	36,4
26/XI	13,7	0,48	—	2,0	55	35,0	10/XII	17,4	0,47	7	1,0	17	22,4
1/XII	12,0	0,49	5	2,0	48	42,0							

Продолжение таблицы

Дата	Казеино-углеводно-жировой рацион + кофеин (12 дней)						Дата	Исходный рацион					
15/XII 1952 г.	8,0	0,42	15	1,5	18	29,0	23/XII 1952 г.	6,2	0,46	12,5	2,25	32	54,6
17/XII	5,5	0,42	16	1,75	17	79,8	25/XII	6,0	0,48	19,0	2,75	46	51,8
19/XII	8,7	0,40	24	2,0	34	78,4	30/XII	5,7	0,42	10,5	3,0	51	—

наково (табл. 1 и 2). Валовое количество желудочного сока у Ласки с изолированным желудочком по Павлову колебалось в пределах от 8,7 до 10,9 мл, общая кислотность — в пределах 0,45—0,5%. Количество ферментных единиц в соке, вычисленных по правилу Шютц-Борисова, колебалось от 35 до 56 единиц.

У второй собаки—Волчка—валовое количество сока колебалось от 5 до 8,2 мл, общая кислотность—от 0,33 до 0,45%, количество ферментных единиц—от 15 до 49.

Установив исходную картину секреции желудочного сока и белкового обмена при условии содержания животных на стандартном пищевом рационе, мы приступили при тех же условиях к испытанию влияния на секрецию желудочных желез и азотистый обмен кофеина. Для этой цели Ласка в течение 13 дней, а Волчок в течение 9 дней систематически 2 раза в день получали подочно кофеин в дозе 5 мг на 1 кг веса, а при исследовании секреции—за 5 минут до введения гистамина.

В результате систематического введения кофеина у обеих собак изменялся азотистый баланс: у Волчка положительный баланс уменьшился в 2 раза, а у Ласки стал даже отрицательным. Валовое количество желудочного сока, содержание в нем ферментов, кислотность и т. д. колебались в пределах исходного уровня.

Указанная доза кофеина существенно не влияла на характер секреторной реакции



31/X	(11,5)	(0,50)	12	(2,0)	24	(19,82)	0,18	11	1,1	19
4/XI	6,1	0,44	8	1,8	20	82,2	9,3	17	1,0	9
11/XI	(16,8)	(0,43)	10	3,0	53	85,4	(0,14)			
	6,3	0,45				69,34	(0,27)			
	5,9	0,42								

В скобках указаны показатели секреции натощак

Продолжение таблицы

Дата	Казеино-углеводно-жировой рацион (14 дней)				Дата	Углеводно-жировой рацион + кофеин (7 дней)			
22/XI 1952 г.	7,7	0,43	21	1,0	8	45,05	14,1	0,47	6,5
24/XI	14,2	0,47	17	2,0	57	58,8	12,1	0,44	6
26/XI	13,7	0,48	—	2,0	55	35,0	17,4	0,47	7
1/XII	12,0	0,49	5	2,0	48	42,0			

Продолжение таблицы

Дата	Казеино-углеводно-жировой рацион + кофеин (12 дней)				Дата	Исходный рацион			
15/XII 1952 г.	8,0	0,42	15	1,5	18	29,0	6,2	0,46	12,5
17/XII	5,5	0,42	16	1,75	17	79,8	6,0	0,48	19,0
19/XII	8,7	0,40	24	2,0	34	78,4	5,7	0,42	10,5

наково (табл. 1 и 2). Валовое количество желудочного сока у Ласки с изолированным желудочком по Павлову колебалось в пределах от 8,7 до 10,9 мл, общая кислотность — в пределах 0,45—0,5%. Количество ферментных единиц в соке, вычисленных по правилу Шютц-Борисова, колебалось от 35 до 56 единиц.

У второй собаки—Волчка—валовое количество сока колебалось от 5 до 8,2 мл, общая кислотность — от 0,33 до 0,45%, количество ферментных единиц — от 15 до 49.

Установив исходную картину секреции желудочного сока и белкового обмена при условии содержания животных на стандартном пищевом рационе, мы приступили при тех же условиях к испытанию влияния на секрецию желудочных желез и азотистый обмен кофеина. Для этой цели Ласка в течение 13 дней, а Волчок в течение 9 дней систематически 2 раза в день получали подкожно кофеин в дозе 5 мг на 1 кг веса, а при исследовании секреции — за 5 минут до введения гистамина.

В результате систематического введения кофеина у обеих собак изменялся азотистый баланс: у Волчка положительный баланс уменьшился в 2 раза, а у Ласки стал даже отрицательным. Валовое количество желудочного сока, содержание в нем ферментов, кислотность и т. д. колебались в пределах исходного уровня.

Указанная доза кофеина существенно не влияла на характер секреторной реакции



Секреция желудочных желез на 1 мл гистамина (1:1000) при различном содержании белка в рационе и при изменении функционального состояния центральной нервной системы подкожным введением кофеина (5 мг на 1 кг два раза в день)

Собака Волчок (изолированный желудочек по Гейденгайну)

Дата	Исходный рацион						Дата	Исходный рацион+кофеин (9 дней)					
	количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг %		количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг %
7 X 1952 г	8,2	0,45	15	2,0	32	—	21/X 1952 г.	4,8	0,32	21	2,0	19	102
9 X	7,8	0,59	25	2,5	49	62,2	23 X	6,3	0,42	15	2,0	27	49,7
10 X	5,0	0,33	25	1,75	16	—							
16 X	5,1	0,35	47	1,5	15	35,0							

Продолжение таблицы

Дата	Исходный рацион (последствие) (11 дней)						Дата	Углеводно-жировой рацион (12 дней)					
	количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг %		количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг %
28/X 1952 г.	5,8	0,44	18	1,0	6	45,43	11 XI 1952 г.	5,7	0,30	25	1,75	17	71,6
29/X	2,0	0,17	—	1,0	2	159,6	14 XI	3,7	0,28	15	1,1	4	11,0
30 X	2,6	0,37	24	2,0	10	133,0	17 XI	5,1	0,29	25	1,1	4	11,0

Продолжение таблицы

Дата	Казеино-углеводно-жировой рацион (13 дней)						Дата	Углеводно-жировой рацион+кофеин (8 дней)					
	количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг %		количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг %
22 XI 1952 г.	5,6	0,32	13	1,0	6	53,28	6 XII 1952 г.	3,7	0,28	15	1,0	4	89,6
23 XI	4,1	0,29	14	1,0	4	70,0	8 XII	5,4	0,28	23	1,1	6	77,0
25 XI	4,1	0,32	15	1,0	4	38,8	10 XII	4,1	0,30	14	1,0	4	67,2
1 XII	4,0	0,33	13	1,5	9	65,5							

Продолжение таблицы

Дата	Казеино-углеводно-жировой рацион+кофеин (12 дней)						Дата	Исходный рацион					
	количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг %		количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг %
15/XII 1952 г.	3,3	0,38	15	1,1	4	50,4	23/XII 1952 г.	5,7	0,36	20	1,0	6	50,4
17/XII	5,7	0,33	17	1,0	6	49,0	25/XII	6,9	0,40	15	1,0	7	38,0
19/XII	7,5	0,36	34	1,0	8	47,0	30/XII	8,2	0,37	15	1,5	7	49,0

4 Изменение белка в питании

желудочных желез и вместе с тем вызвала заметные изменения биоэлектрической активности мозга, что выражалось в исчезновении медленных колебаний потенциала и появлении большого количества быстрых колебаний высокой амплитуды до 35—50  $\mu V$  вместо 4  $\mu V$  на исходной электроэнцефалограмме.

Наиболее существенные изменения развивались у животных после прекращения введения им кофеина (табл. 1 и 2 диаграммы на рис. 1 и 2). У Ласки азотистый баланс в этом периоде стал положительным, но по величине он был в 3 раза меньше, чем в исходном периоде. У Волчка азотистый баланс остался таким же, как и во время введения кофеина.

В этом периоде у обеих собак наблюдалось значительное уменьшение валового количества желудочного сока. Например, у Ласки секреция снизилась с 10,7—9,7 до 6,3—4,7 мл, у второго собаки — с 6,3—4,8 до 5,8—2 мл. При этом кислотность сока резко снизилась только в одном случае (табл. 2, опыт от 29/X). Уменьшилась и переваривающая способность сока, при этом у Ласки на 13-й день она достигла исходной величины, а у Волчка продолжала оставаться на низком уровне. Кроме указанных изменений, у Ласки на 3-й день после прекращения введения



Таблица 2

Секретция желудочных желез на 1 мл гистамина (1:1000) при различном содержании белка в рационе и при изменении функционального состояния центральной нервной системы подкожным введением кофеина (5 мг на 1 кг два раза в день)

Собака Волчок (изолированный желудочек по Гейденгайну)

Дата	Исходный рацион						Дата	Исходный рацион+кофеин (9 дней)					
	количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг %		количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг %
7/X 1952 г.	8,2	0,45	15	2,0	32	—	21/X 1952 г.	4,8	0,32	21	2,0	19	102
9/X	7,8	0,39	25	2,5	49	62,2	23/X	6,3	0,42	15	2,0	27	49,7
10/X	5,0	0,33	25	1,75	16	—							
16/X	5,1	0,35	47	1,5	15	35,0							

Продолжение таблицы

Дата	Исходный рацион (последствие) (11 дней)						Дата	Углеводно-жировой рацион (12 дней)					
	количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг %		количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг %
28/X 1952 г.	5,8	0,44	18	1,0	6	45,43	11/XI 1952 г.	5,7	0,30	25	1,75	17	74,6
29/X	2,0	0,17	—	1,0	2	159,6	14/XI	3,7	0,28	15	1,1	4	112,0
30/X	2,6	0,37	24	2,0	10	133,0	17/XI	5,1	0,29	25	0,9	4	93,0

Продолжение таблицы

Дата	Казенно-углеводно-жировой рацион (13 дней)						Дата	Углеводно-жировой рацион+кофеин (8 дней)					
	количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг %		количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг %
22/XI 1952 г.	5,6	0,32	13	1,0	6	53,28	6/XII 1952 г.	3,7	0,28	15	1,0	4	89,6
23/XI	4,1	0,29	14	1,0	4	70,0	8/XII	5,4	0,28	23	1,1	6	77,0
25/XI	4,1	0,32	15	1,0	4	58,8	10/XII	4,1	0,30	14	1,0	1	67,2
1/XII	4,0	0,33	13	1,5	9	65,8							



	в мл	в %	в минутах	Метту в мм			сока в мл	ность в %	период в минутах	вакующая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	в мг %
28/X 1952 г.	5,8	0,44	18	1,0	6	45,43	11/XI 1952 г.	5,7	0,30	25	1,75	17
29/X	2,0	0,17	—	1,0	2	159,6	14/XI	3,7	0,28	15	1,1	4
30/X	2,6	0,37	24	2,0	10	133,0	17/XI	5,1	0,29	25	0,9	1
												71,6
												112,0
												93,0

Продолжение таблицы

Дата	Казеино-углеводно-жировой рацион (13 дней)						Дата	Углеводно-жировой рацион+кофеин (8 дней)					
22/XI 1952 г.	5,6	0,32	13	1,0	6	53,28	6/XII 1952 г.	3,7	0,28	15	1,0	4	89,6
23/XI	4,1	0,29	14	1,0	4	70,0	8/XII	5,4	0,28	23	1,1	6	77,0
25/XI	4,1	0,32	15	1,0	4	58,8	10/XII	4,1	0,30	14	1,0	4	67,2
1/XII	4,0	0,33	13	1,5	9	65,8							

Продолжение таблицы

Дата	Казеино-углеводно-жировой рацион+кофеин (12 дней)						Дата	Исходный рацион					
15/XII 1952 г.	3,3	0,38	15	1,1	4	50,4	23/XII 1952 г.	5,7	0,36	20	1,0	6	50,4
17/XII	5,7	0,33	17	1,0	6	49,0	25/XII	6,9	0,40	15	1,0	7	38,0
19/XII	7,5	0,36	34	1,0	8	47,0	30/XII	8,2	0,37	15	1,5	8	49,0

желудочных желез и вместе с тем вызывала заметные изменения биоэлектрической активности мозга, что выражалось в исчезновении медленных колебаний потенциала и появлении большого количества быстрых колебаний высокой амплитуды до 35—50  $\mu V$  вместо 4  $\mu V$  на исходной электроэнцефалограмме.

Наиболее существенные изменения развивались у животных после прекращения введения им кофеина (табл. 1 и 2). У Ласки азотистый баланс в этом периоде стал положительным, но по величине он был в 3 раза меньше, чем в исходном периоде. У Волчка азотистый баланс остался таким же, как и во время введения кофеина.

В этом периоде у обеих собак наблюдалось значительное уменьшение валового количества желудочного сока. Например, у Ласки секреция снизилась с 10,7—9,7 до 6,3—4,7 мл, у второй собаки — с 6,3—4,8 до 5,8—2 мл. При этом кислотность сока резко снизилась только в одном случае (табл. 2, опыт от 29/X). Уменьшилась и переваривающая способность сока, при этом у Ласки на 13-й день она достигла исходной величины, а у Волчка продолжала оставаться на низком уровне. Кроме указанных изменений, у Ласки на 3-й день после прекращения введения



Дата	количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц	азот в мг %	Дата	количество сока в мл	общая кислотность в %	латентный период в минутах	переваривающая сила по Метту в мм	количество ферментных единиц
28/X 1952 г.	5,8	0,44	18	1,0	6	45,43	11/XI 1952 г.	5,7	0,30	25	1,75	17
29/X	2,0	0,17	—	1,0	2	159,6	14/XI	3,7	0,28	15	1,1	4
30/X	2,6	0,37	24	2,0	10	133,0	17/XI	5,1	0,29	25	0,9	4

Продолжение таблицы

Углеводно-жировой рацион + кофеин (8 дней)											
Дата	Казеино-углеводно-жировой рацион (13 дней)					Дата	Углеводно-жировой рацион + кофеин (8 дней)				
22/XI 1952 г.	5,6	0,32	13	1,0	6	6/XII 1952 г.	3,7	0,28	15	1,0	4
23/XI	4,1	0,29	14	1,0	4	8/XII	5,4	0,28	23	1,1	6
25/XI	4,1	0,32	15	1,0	4	10/XII	4,1	0,30	14	1,0	4
1/XII	4,0	0,33	13	1,5	9						

Продолжение таблицы

Исходный рацион											
Дата	Казеино-углеводно-жировой рацион + кофеин (12 дней)					Дата	Исходный рацион				
15/XII 1952 г.	3,3	0,38	15	1,1	4	23/XII 1952 г.	5,7	0,36	20	1,0	6
17/XII	5,7	0,33	17	1,0	6	25/XII	6,9	0,40	15	1,0	7
19/XII	7,5	0,36	34	1,0	8	30/XII	8,2	0,37	15	1,5	8

желудочных желез и вместе с тем вызывала заметные изменения биоэлектрической активности мозга, что выражалось в исчезновении медленных колебаний потенциала и появлении большого количества быстрых колебаний высокой амплитуды до 35—50  $\mu V$  вместо 4  $\mu V$  на исходной электроэнцефалограмме.

Наиболее существенные изменения развивались у животных после прекращения введения им кофеина (табл. 1 и 2 диаграммы на рис. 1 и 2). У Ласки азотистый баланс в этом периоде стал положительным, но по величине он был в 3 раза меньше, чем в исходном периоде. У Волчка азотистый баланс остался таким же, как и во время введения кофеина.

В этом периоде у обеих собак наблюдалось значительное уменьшение валового количества желудочного сока. Например, у Ласки секреция снизилась с 10,7—9,7 до 6,3—4,7 мл, у второй собаки — с 6,3—4,8 до 5,8—2 мл. При этом кислотность сока резко снизилась только в одном случае (табл. 2, опыт от 29/X). Уменьшилась и переваривающая способность сока, при этом у Ласки на 13-й день она достигла исходной величины, а у Волчка продолжала оставаться на низком уровне. Кроме указанных изменений, у Ласки на 3-й день после прекращения введения



кофеина появилась значительная «спонтанная» секреция, достигшая 71,5 мл за 4 часа. У второй собаки «спонтанной» секреции не наблюдалось. У собак после прекращения дачи кофеина увеличилось количество общего азота в желудочном соке.

Таким образом, в период введения кофеина наблюдалось лишь некоторое увеличение содержания в желудочном соке азота и почти не изменилась секреторная деятельность желудочных желез. Наиболее существенные изменения секреции наблюдались впоследствии, т. е. после прекращения введения кофеина.

Дальнейшие исследования производились с целью выяснения влияния белка пищи на секреторную деятельность желудочных желез. Для этой цели животные переводились на синтетический рацион, лишенный белка. При этом, как и следовало ожидать, был обнаружен отрицательный азотистый баланс — уменьшение веса животных.

Валовое количество желудочного сока у Ласки вначале резко увеличилось (до 12,2 мл), а затем снизилось до величины исходного периода (9,3 мл). Увеличился также и латентный период.

У Волчка была обнаружена лишь тенденция к увеличению валового количества желудочного сока. У обеих собак в желудочном соке уменьшилось количество ферментов и значительно уменьшилось количество общего азота.

Наряду с указанными изменениями менялось и поведение животных. Собаки были вялыми, малоподвижными, сонливыми. Обычно во время опытов они повисали в лямках и засыпали.

Таким образом, при отсутствии поступления белка в организм, видимо по причине экономии белка организмом, уменьшилось и его содержание в желудочном соке.

Во избежание различных сопутствующих осложнений, обусловленных исключением на длительное время из рациона животного белка, Ласка через 7 дней, а Волчок через 12 дней стали получать в пищевом рационе казеин. Такое питание продолжалось 13—14 дней. Через 3 дня после прибавления к пищевому рациону казеина установился положительный азотистый баланс (см. рис. 1 и 2), однако прибавки в весе животных в этом периоде отметить не удалось. Собаки стали прибавлять в весе лишь после того, как их перевели на исходный рацион.

У Ласки в первые же дни после добавления в рацион белка латентный период сокоотделения продолжал оставаться большим (21—17 минут) и только на 15-й день снизился до 5 минут.

В отношении количества отделяющегося сока у этой собаки в указанном периоде наблюдалось некоторое угнетение

кофеина (20—25 мг)  
нарастающая секреция  
ферментов.  
У Волчка, наоборот,  
тенденция к увеличению  
количества обнаруживается  
Тем же образом, что  
рацион казеина и при  
у собак с изолированным  
Во второй части  
произведены при уст  
Так же как и в п  
чали в течение 7—8  
белка. Затем на про  
казеин.

Кофеин вводился  
19—20 дней.

В период, когда  
белок, у них снова  
баланс (см. диаграмму)  
резко выраженная с

Уже через 20—25  
повисали в лямках  
бокий сон. В этом  
электрическая актив

Во время этого  
желудочных желез у  
уровня (17,4 мл), а  
тился. В желудочном  
тов и, так же как и  
отмечалось уменьше  
жение было более ч  
протекало на фоне

У собак с изоли  
так же как и в пе  
метных сдвигов в се

Наиболее существен  
нии произошли при  
при этом резко ум  
ного сока (с 17,4  
общая кислотность  
единиц, увеличилась  
в желудочном соке

Следует отметить  
пищевому рациону  
значения кофеина  
новесие установили  
том же рационе, н



секреции (до 7,7 мл) с последующим ее подъемом. По мере нарастания количества сока увеличивалось и содержание ферментов.

У Волчка, имевшего изолированный желудочек по Гейденгайну, каких-либо изменений в секреции желудочного сока обнаружить не удалось.

Таким образом, при добавлении в синтетический пищевой рацион казеина нормализация секреции наблюдалась только у собаки с изолированным желудочком по Павлову.

Во второй части этой серии опытов исследования были произведены при условии введения животным кофеина.

Так же как и в первой части исследования, собаки получали в течение 7—8 дней синтетический рацион, лишенный белка. Затем на протяжении 12 дней в рацион добавлялся казеин.

Кофеин вводился в общей сложности в течение 19—20 дней.

В период, когда в пищевом рационе собак отсутствовал белок, у них снова был обнаружен отрицательный азотистый баланс (см. диаграммы на рис. 1 и 2) и появилась более резко выраженная сонливость.

Уже через 20—25 минут после инъекций кофеина собаки повисали в лямках и через 50—60 минут погружались в глубокий сон. В этом периоде у них резко снижалась и биоэлектрическая активность мозга.

Во время этого исследования секреторная реакция желудочных желез у Ласки достигла еще более высокого уровня (17,4 мл), а латентный период значительно сократился. В желудочном соке уменьшилось количество ферментов и, так же как в первом варианте белкового голодания, отмечалось уменьшение количества общего азота; это снижение было более четко выражено, когда белковое голодание протекало на фоне введения кофеина (см. рис. 1).

У собаки с изолированным желудочком по Гейденгайну, так же как и в первом варианте белкового голодания, заметных сдвигов в секреторной реакции обнаружено не было.

Наиболее существенные изменения в желудочной секреции произошли при добавлении к рациону казеина. У Ласки при этом резко уменьшилось валовое количество желудочного сока (с 17,4 до 5,5—8,7 мл), несколько снизилась его общая кислотность, уменьшилось количество ферментных единиц, увеличился латентный период и стал нарастать азот в желудочном соке (см. табл. 1).

Следует отметить, что у Ласки после прибавления к ее пищевому рациону казеина в условиях продолжавшегося назначения кофеина (см. диаграмму на рис. 1) азотистое равновесие устанавливалось значительно медленнее, чем при том же рационе, но без введения кофеина.



У второй собаки с изолированным желудочком по Гейденгайну через несколько дней после добавления к пищевому рациону казеина валовое количество сока стало увеличиваться, приближаясь к исходному уровню; возросла и кислотность желудочного сока; количество общего азота приближалось к исходному уровню.

После окончания всей второй серии опытов животные были переведены на исходный рацион питания, состоявший из натуральных продуктов. В этом периоде азотистый баланс у них оставался примерно на том же уровне, что и в конце предыдущего периода, однако собаки стали прибавлять в весе.

Наиболее быстрое увеличение веса наблюдалось у Волчка, у которого валовое количество желудочного сока вернулось к исходным величинам.

У Ласки после прекращения введения кофеина и перевода ее на исходное питание, так же как в период последствий в первой серии опытов, наблюдалось угнетение секреции.

Таким образом, из приведенных данных видно, что у собаки с павловским желудочком при исключении из рациона белка увеличивалось количество отделявшегося желудочного сока, причем это увеличение было резко выражено тогда, когда одновременно с исключением белка из рациона на протяжении ряда дней систематически вводился под кожу кофеин.

Кроме того, при выключении из рациона белка у Ласки уменьшалось содержание общего азота в желудочном соке.

Сотрудники И. П. Разенкова В. М. Рубель (1947), А. А. Маркова (1947) в иных условиях, т. е. при длительном абсолютном голодании, отмечали у собак увеличение содержания азота в желудочном соке.

Введение кофеина на фоне смешанного питания не изменяло существенным образом характера желудочной секреции. Действие кофеина начинало сказываться в последующие дни, после того как прием его был прекращен. В это же время наблюдалось угнетение секреции.

После добавления в синтетический рацион белка в виде казеина, несмотря на продолжавшееся введение кофеина, наблюдалось снижение желудочной секреции до исходного уровня.

У собаки с изолированным желудочком по Гейденгайну после перевода ее на синтетическую диету как с наличием, так и при отсутствии в ней белка желудочная секреция почти не менялась.

Исключением являлось некоторое снижение количества сока, наступившее после дачи кофеина в условиях исходного питания.

1. Подкожные вв  
12 раз в день на пр  
то положительного  
тера секретин на г  
После прекращения  
кое последствие.  
лации.

2. На безбелково  
все остальные пище  
весе; у собаки с пав  
ция на гистамин, лат  
с изолированным же  
лишь тенденция к по

3. При дальнейш  
бавлением казеина у  
блюдалось сначала с  
ким подъемом, а у  
секреция оставалась

4. Действие кофе  
исключением казеина  
выражалось укороче  
ем уровня желудочн  
ским желудочком ха  
нялся.

5. Включение каз  
еме кофеина вызыва  
резкое снижение се

6. В период отри  
ние азота желудочн  
ствие экономии бел

7. В течение все  
снижение веса и то  
туральное питание



## Выводы

1. Подкожное введение кофеина в дозе 5 мг на 1 кг веса (2 раза в день на протяжении ряда дней) на фоне некоторого положительного азотистого баланса не изменяет характера секреции на гистамин.

После прекращения введения кофеина наблюдается стойкое последствие, которое характеризуется угнетением секреции.

2. На безбелковом синтетическом рационе, содержащем все остальные пищевые вещества, собаки быстро теряли в весе; у собаки с павловским желудочком повышалась секреция на гистамин, латентный период увеличивался, а у собаки с изолированным желудочком по Гейденгайну наблюдалась лишь тенденция к повышению секреции.

3. При дальнейшем получении синтетической диеты с добавлением казеина у собаки с павловским желудочком наблюдалось сначала снижение секреции с последующим стойким подъемом, а у собаки с гейденгайновским желудочком секреция оставалась на том же уровне.

4. Действие кофеина на фоне синтетической диеты с исключением казеина у собаки с павловским желудочком выражалось укорочением латентного периода и повышением уровня желудочной секреции, а у собаки с гейденгайновским желудочком характер секреции существенно не изменялся.

5. Включение казеина в диету при продолжавшемся приеме кофеина вызывало у собаки с павловским желудочком резкое снижение секреции.

6. В период отрицательного азотистого баланса выведение азота желудочным соком снижалось, видимо, как следствие экономии белка организмом.

7. В течение всех экспериментов у животных отмечалось снижение веса и только после перевода на полноценное натуральное питание он повышался.



# НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА И ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГАСТРИТЕ НА ФОНЕ КАЧЕСТВЕННО РАЗЛИЧНОГО ПИТАНИЯ

А. Д. Джалалов

Из лаборатории физиологии и патологии пищеварения  
(зав. — доктор медицинских наук В. Л. Губарь) отдела лечебного питания

Для выяснения этиологии и патогенеза гастрита многие исследователи [Ф. И. Мигай, 1909; Д. М. Смит (Smit, 1914); Борцеки и Барон (Borzeku a. Baron, 1912); Балтон (Balton, 1916)] пытались в условиях эксперимента на животных проследить развитие и течение этого заболевания. Большинство исследований Обертена и Хаберта (Aubertin et Hebert, 1907) было направлено на получение экспериментального гастрита, возникновение которого подтверждалось гистологическим анализом.

Одни исследователи [П. М. Попов, 1892; Греггио Этторе (Greggio Ettorie), 1917; Н. И. Чурбанов, 1946] с целью вызвать гастрит давали животным алкоголь, фосфор, другие вливали им в желудок желудочный сок.

В результате всех этих экспериментов удалось получить картину острого гастрита. Однако в условиях физиологического эксперимента этот вопрос не получил достаточного освещения.

В. Л. Губарь, Т. Н. Зитлер и другие авторы, занимающиеся исследованием механизма возникновения экспериментального гастрита, изучают главным образом изменения физиологии желудка.

В нашу задачу входило получение экспериментального гастрита в условиях рационального питания с проверкой его течения в условиях ограничения белка в пище.

Кроме того, мы изучали рефлекторные влияния раздражителей слизистой оболочки желудка на функцию толстого кишечника.

## Методика

Для эксперимента служили собаки с изолированной частью толстого кишечника по методу В. Л. Губаря и желудочной фистулой по Басову.

У животных регистрировалось отделение сока из изолированной части толстого кишечника и записывалась моторика желудка, толстой и прямой кишок.

Для получения экспериментального гастрита 2 собакам в продолжение 30—40 дней ежедневно в желудок вводился желудочный сок в количестве 150—200 мл, а остальным трем

в продолжении  
35—40 дней  
этом осуществ  
зистой оболоч  
Во время  
рацион по рас  
Для изуче  
в питании из  
Продукты  
табл. 1.

Наименование

Крахмал . . .  
Морковь . . .  
Картофель . . .  
Капуста . . .  
Свекла . . .  
Рыбий жир . . .  
Сало топленое . . .  
Соль . . .

Крахмал . . .  
Картофель . . .  
Морковь . . .  
Капуста . . .  
Рыбий жир . . .  
Свекла . . .  
Сало топленое . . .  
Соль . . .

По ходу

Вначал  
лись в усл  
желудка.  
кишки хар



в продолжение 25—30 дней вводился (в течение 5 минут) 35—40% раствор алкоголя в количестве 200—250 мл. При этом осуществлялся визуальный контроль за состоянием слизистой оболочки желудка (гастроскопия).

Во время опыта собаки получали полноценный пищевой рацион по раскладкам Института питания АМН СССР.

Для изучения гастрита в условиях «ограничения белка» в питании из рациона почти полностью исключался белок.

Продукты и химический состав рациона приведены в табл. 1.

Таблица 1

Химический состав пищевого рациона

Наименование пищевого продукта	Количество в г	Угле- воды	Жиры	Белки	Кало- рий
--------------------------------	----------------	---------------	------	-------	--------------

Собаки: Ральф, Трезор, Лисенок

Крахмал . . . . .	200	200	—	—	880
Морковь . . . . .	100	8,7	—	1,3	41
Картофель . . . . .	230	46	—	4,2	205
Капуста . . . . .	100	5,3	—	1,8	29
Свекла . . . . .	100	10,4	—	1,5	48
Рыбий жир . . . . .	7	—	7,0	—	52
Сало топленое . . . . .	45	—	45,0	—	409
Соль . . . . .	10	—	—	—	—
Всего . . . . .	792	269	52	8,8	1664

Собаки: Тобик, Чита, Малышка

Крахмал . . . . .	150,0	150	—	—	600
Картофель . . . . .	70,0	15	—	1,5	67
Морковь . . . . .	100,0	8,7	—	1,3	41
Капуста . . . . .	100,0	5,3	—	1,8	29
Рыбий жир . . . . .	5,0	—	5	—	45,5
Свекла . . . . .	100,0	10,0	—	1,5	48
Сало топленое . . . . .	40,0	—	40	—	360,4
Соль . . . . .	6,0	—	—	—	—
Всего . . . . .	571	189,4	45	6,1	1190

По ходу исследований контролировался вес животных.

Экспериментальная часть

Вначале секрция и моторика толстого кишечника изучались в условиях нормального состояния слизистой оболочки желудка. Количество сока изолированного отрезка толстой кишки характеризовалось большим непостоянством. Так,



Таблица 2

Количество отделившегося из изолированной петли толстого кишечника сока (в норме)

№ опыта	Дата постановки опыта	Число часов голодания до опыта	Количество сока, выделившегося за 30-минутные периоды в мл										Валовое количество сока при безбелковой диете
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Собака Лисенок													
33	26/V 1954 г.	18	0,1	0,1	0,2	0,0	0,5	0,9	0,2	0,5	0,4	0,3	3,2 5,7 7,8 12,7 8,9
34	27/V	18	0,0	0,3	0,4	0,3	0,4	1,2	1,2	0,6	1,1	0,6	
35	29/V	19	0,8	1,4	0,9	0,8	0,7	1,3	1,3	0,5	0,1	0,0	
36	3/VI	19	1,7	1,6	1,2	1,1	1,5	1,5	1,5	1,7	0,5	0,4	
37	5/VI	19	1,1	0,9	1,1	0,7	1,2	1,7	0,7	0,7	0,5	0,3	

<i>Собака Тобик</i>													
22	4/VI 1954 г.	18	0,3	0,5	0,5	0,7	1,3	1,8	1,7	1,5	1,3	0,5	10,1
23	7/VI	19	0,7	0,6	0,8	0,9	0,6	0,5	0,3	0,4	0,5	0,2	5,1
24	9/VI	19	0,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1
25	11/VI	19	0,9	0,3	0,4	1,1	1,2	1,3	0,6	1,0	0,6	0,7	8,1
28	19/VI	18	0,4	0,3	0,2	0,3	0,2	0,3	0,2	0,2	0,4	0,5	3,0

например, у 2 собак — Лисенка и Тобика (табл. 2) — секреция наблюдалась постоянно, у двух других — Ральфа и Трезора — секрет выделялся только в отдельные дни, а у Читы и Малышки, как правило, секреция отсутствовала.

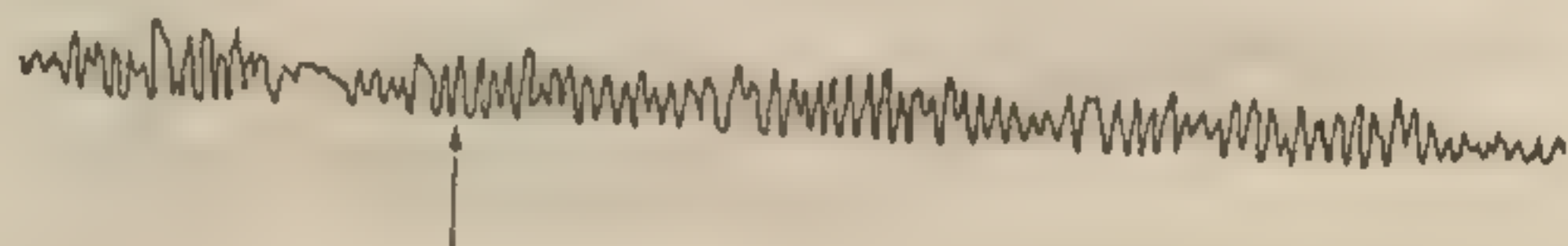


Рис. 1. Волны первого порядка (волна показана стрелкой).

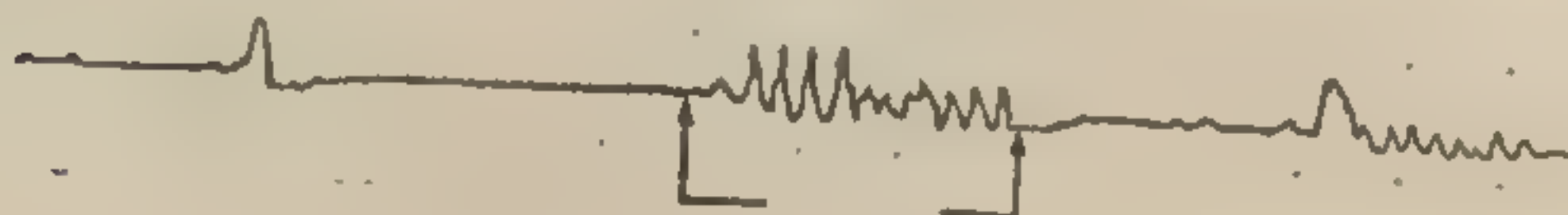


Рис. 2. Волны второго порядка (волна показана стрелками).

Картина кривой сокращения толстого кишечника представляется весьма сложной. В основном были отмечены два характерных вида сокращений: первый представлен единичными сокращениями, а второй состоит из группы в 10—12 сокращений за 7—10 минут.

Первую, одиночную, волну сокращений мы называли волной первого порядка, а вторую, более сложную, — волной второго порядка (рис. 1, 2).



В момент введения в желудок желудочного сока и особенно алкоголя у животных отмечалась тошнота и общее беспокойство.

На 3—4-й день после вливания в желудок желудочного сока у Лисенка и Тобики визуально при гастроскопии было обнаружено патологическое состояние слизистой оболочки. Последняя была гиперемирована, отечна и содержала большое количество точечных и более крупных кровоизлияний. После систематических вливаний в желудок желудочного сока на 20—25-й день количество точечных кровоизлияний в слизистой оболочке значительно увеличилось, она стала более рыхлой, легко ранимой, отечной, гиперемированной; на ее поверхности отмечалось большое количество густой слизи.

Через 1½—2 месяца после окончания вливания желудочного сока появились очаги атрофии слизистой оболочки в пилорической части желудка, причем у Тобики атрофия была более выражена.

В связи с этим следует указать, что вопреки исследованиям И. А. Богораза (1943), Пуля (Puhl, 1932), Ю. С. Зильбермана (1927) и др. мы не наблюдали у собак глубоких пептических язв слизистой оболочки желудка.

Экспериментальный гастрит, вызванный вливанием в желудок алкоголя, в основном напоминал картину «пептического» гастрита.

После прекращения процедур и вызывания гастрита в течение 1½—2 месяцев состояние слизистой оболочки желудка постепенно улучшилось: уменьшилась отечность, число кровоизлияний, гиперемия и другие явления. Однако состояние слизистой оболочки полностью не восстанавливалось до нормы.

В период резкого ограничения белка в рационе состояние слизистой оболочки желудка также существенно не изменялось: по-прежнему сохранялись отечность, ранимость, рыхлость, точечные кровоизлияния и неглубокие язвы неправильной формы. У Лисенка и Тобики в пилорической части желудка атрофия слизистой оболочки не прогрессировала.

У собак, страдавших пептическим гастритом, отмечалась некоторая гиперсекреция и значительное усиление моторики толстого кишечника. При этом имело место извращение периодической деятельности желудка. У собак же, страдавших алкогольным гастритом, в первом периоде отмечалось некоторое уменьшение, а в дальнейшем — повышение моторики желудка. Например, секреция сока толстой кишки у Лисенка в некоторых случаях увеличивалась почти в 2 раза (табл. 3). Если до гастрита валовое количество сока за 5 часов равнялось 3—12 мл, то в период развития экспериментального гастрита оно возросло почти до 18 мл.



Количество сока, отделявшегося из изолированной петли толстого кишечника при патологическом состоянии слизистой оболочки желудка на фоне механического раздражения его (раздуванием резиновым баллоном)

Таблица 3

№ опыта	Дата постановки опыта	Число часов голодания до опыта	Количество сока, выделившегося за 30-минутные периоды в мл										
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	итого
Собака Лисенок													
120	14 III 1955 г.	20	1,2	1,4	2,5	2,9	1,9	2,1	2,3	2,2	1,5	1,8	17,8
121		19	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,9	1,0	1,5	1,4	1,5	
122		19	1,4	1,5	1,7	0,6	0,3	1,6	1,8	0,9	1,0	1,3	
123		19	2,0	3,5	2,5	2,2	0,8	1,2	1,9	1,4	1,2	1,1	
124		19	0,2	0,5	1,1	0,5	0,6	1,3	0,4	0,0	0,9	2,1	
Собака Тобик													
87	14 III 1955 г.	20	0,0	0,5	0,4	0,3	0,4	0,2	0,1	0,0	0,0	0,0	1,9
88		19	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
89		20	0,3	0,4	0,3	0,2	0,2	0,3	0,2	0,2	0,2	0,1	
90		20	0	0	0,1	0,3	0,2	0,1	0	0,2	0,1	0	

У Тобики в этих же условиях секреция резко уменьшилась. Количество сока за 5 часов до экспериментального гастрита доходило до 10,3 мл, а в период возникновения гастрита не превышало 2,5 мл.

У трех остальных собак как в условиях нормы, так и в период алкогольного гастрита секреция сока толстой кишки отсутствовала.

Моторика толстого кишечника у Лисенка до возникновения гастрита была хорошо выражена. После начала введения в желудок желудочного сока сокращения толстого кишечника стали периодическими, каждый период продолжался от 10 до 12½ минут с 5—6-минутными интервалами покоя. На кривой появилось большое количество дополнительных зубцов, которые наслаивались на основные зубцы.

Тотчас после введения в желудок желудочного сока, кроме увеличения высоты зубцов на кривой появилось множество мелких зубцов и период покоя удлинился до 17 минут и более. Через 1 час 30 минут периоды сокращений удлинялись, а периоды покоя укорачивались. Сокращения приобретали тонический характер, высота зубцов возросла до 20—21 мм. В интервалах между основными сокращениями имелось много мелких зубцов. В это же время появились периоды голодных сокращений желудка, длившиеся от 15 до

20 минут. За время  
зубцов. Высота ж  
Время покоя ме  
удлинялось до 2  
сокращения не из  
На 12-й день за  
произвели более  
после введения в  
не появлялись гру  
зубцы второго  
5 минут.

Рис. 3. Собака Лисен  
ная кривая — сокра  
толстой кишки. Стрел

На основных  
шее количество  
выми сокращения  
40 минут, а через  
риодах между во  
кривой были вид  
Период голо  
6—18 зубцов и  
на растягивался  
прямой кишки с  
На 22-й день  
док желудочного  
тилось до 7—10  
Тотчас после  
и в предыдущи  
ния толстого ки  
В это время  
шалась еще бо  
всего один пер  
ностью 10 мину  
вала время от  
На 27-й и 3  
стабилизирова



20 минут. За время одного периода сокращений отмечалось 7 зубцов, высота которых колебалась от 10 до 15 мм.

Время покоя между периодами голодных сокращений удлинилось до 2 часов 10 минут. Движения прямой кишки существенно не изменились.

На 12-й день заболевания гастритом в моторике кишки произошли более существенные изменения (рис. 3). Тотчас после введения в желудок желудочного сока в толстой кишке появлялись групповые сокращения тонического характера (волны второго порядка) продолжительностью от 10 до 15 минут.

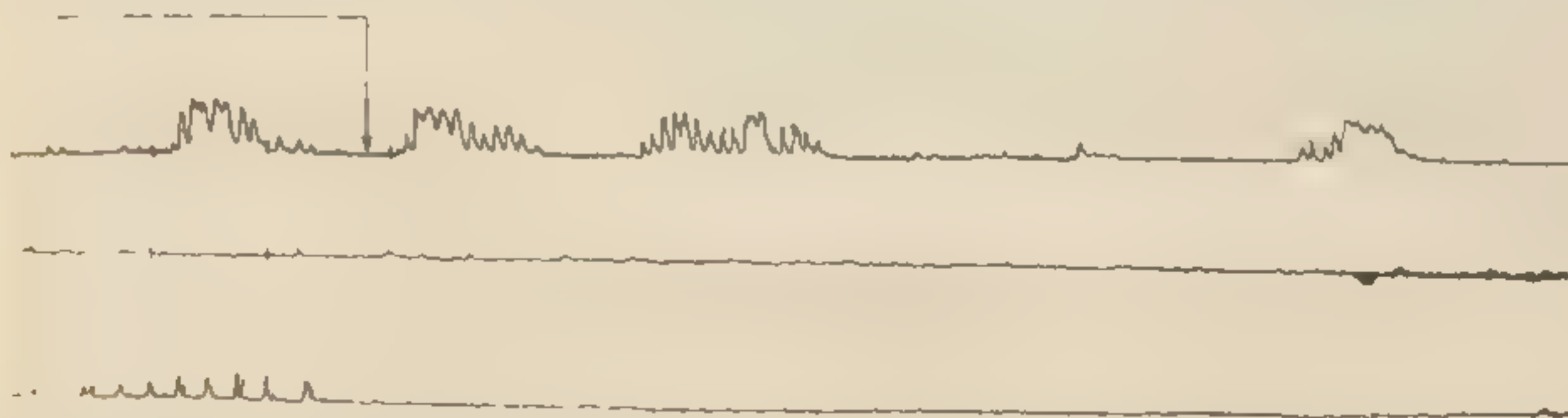


Рис. 3. Собака Лисенок. Нижняя кривая — сокращения желудка; средняя кривая — сокращения прямой кишки; верхняя кривая — сокращения толстой кишки. Стрелкой показан момент введения в желудок желудочного сока.

На основных зубцах, как же как и ранее, имелось большое количество мелких зубцов. Интервалы между групповыми сокращениями в отдельных случаях удлинились до 40 минут, а через 2 часа укоротились до 10—15 минут. В периодах между волнами сокращений толстого кишечника на кривой были видны отдельные мелкие зубцы.

Период голодного сокращения желудка состоял из 16—18 зубцов и длился 10—12 минут. Период покоя желудка растягивался до 2 часов 10 минут. Моторная активность прямой кишки оставалась без существенных изменений.

На 22-й день после систематического введения в желудок желудочного сока время волны второго порядка укоротилось до 7—10 минут.

Тотчас после введения желудочного сока в желудок, как и в предыдущих случаях, наблюдались тонические сокращения толстого кишечника с короткими интервалами покоя.

В это время периодическая деятельность желудка нарушалась еще более. За время пятичасового опыта появился всего один период голодных сокращений желудка длительностью 10 минут, состоявший из 7 зубцов. Прямая кишка давала время от времени отдельные сокращения.

На 27-й и 30-й день (собака Лисенок) картина моторики стабилизировалась.



У второй собаки — Тобика — моторика толстого кишечника и желудка до развития экспериментального гастрита была достаточно хорошо выражена.

В первые 6 дней систематического введения желудочного сока в желудок моторика толстого кишечника была резко угнетена.

Начиная с 6-го дня стали появляться отдельные небольшие сокращения толстого кишечника.

Периодические сокращения желудка мало изменились. Каждый период сокращения длился 25—30 минут и содержал 28—48 сокращений. Периоды покоя длились 60—80 минут. Прямая кишка не сокращалась.

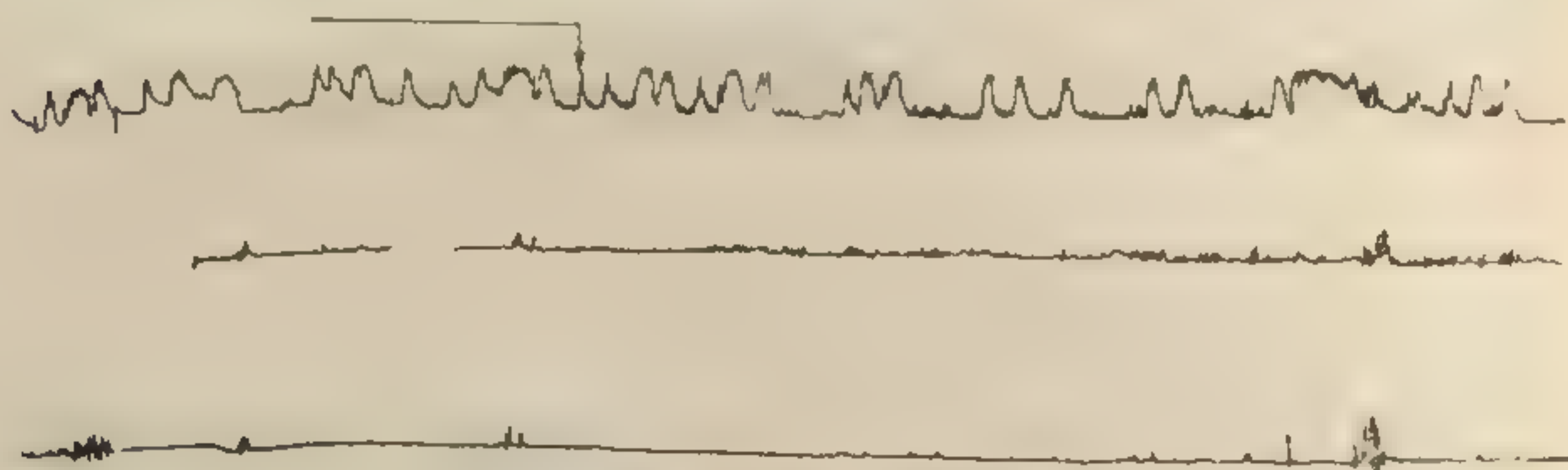


Рис. 4. Собака Тобик. Нижняя кривая — сокращения желудка; средняя кривая — сокращения прямой кишки; верхняя кривая — сокращения толстой кишки. Стрелкой показан момент введения в желудок желудочного сока.

На 10—12-й день эксперимента моторика толстого кишечника значительно оживилась (рис. 4).

На приведенной кривой видны преимущественно волны второго порядка длительностью от 2 до 5 минут. На основных зубцах содержится большое количество мелких зубцов. Величина основных зубцов колеблется от 2 до 12 мм. Периоды покоя между ними продолжаются от 3 до 5 минут.

В этом периоде тотчас после введения желудочного сока в желудок толстый кишечник дает более мощные и продолжительные сокращения. Желудочные сокращения в отдельные дни полностью отсутствовали.

Указанный характер моторной деятельности толстого кишечника наблюдался и на 20-й, и на 25-й день развития экспериментального гастрита. Таким образом, у обеих собак, страдавших гастритом, наблюдалось нарушение моторики желудка и толстого кишечника. У остальных 3 собак, у которых был получен алкогольный гастрит, также произошли существенные изменения моторики. Например, у Трезора до развития гастрита были хорошо выражены периодические сокращения желудка и хуже — сокращения толстого кишечника. После четырехпробного введения в желудок рас-

твора алкоголя поя  
толстого кишечника  
Периоды голодн  
6—7 сокращений,  
дами покоя.

Начиная с 5-го  
стало сопровождать  
На 5-й день нар  
толстого кишечника  
лудка. На 7-й день  
ность желудка. За

Рис. 5. Собака Трезор.  
кривая — сокращения  
стой кишки. Стрелк

три периода го  
насчитывалось 5  
50—60 минут.

На протяжении  
тивность толстого  
она снижалась,  
деятельность же  
дни была плохо

у Ральфа до  
желудка и толст  
ражена. С 4-го  
собаки появилась

В первый де  
торная деятельн  
на плохо.

В дальнейшем  
желудка и тол  
отсутствовали.

У Малышки  
кишки постоянн  
же менялась и

Затем пери  
у собак сплош



творя алкоголя появились достаточно сильные сокращения толстого кишечника (рис. 5).

Периоды голодных сокращений желудка, состоявшие из 6—7 сокращений, чередовались с очень длительными периодами покоя.

Начиная с 5-го дня введение алкоголя в желудок собаки стало сопровождаться рвотой.

На 5-й день наряду с большой моторной активностью толстого кишечника появились непрерывные сокращения желудка. На 7-й день восстановилась периодическая деятельность желудка. За 5 часов опыта было зарегистрировано

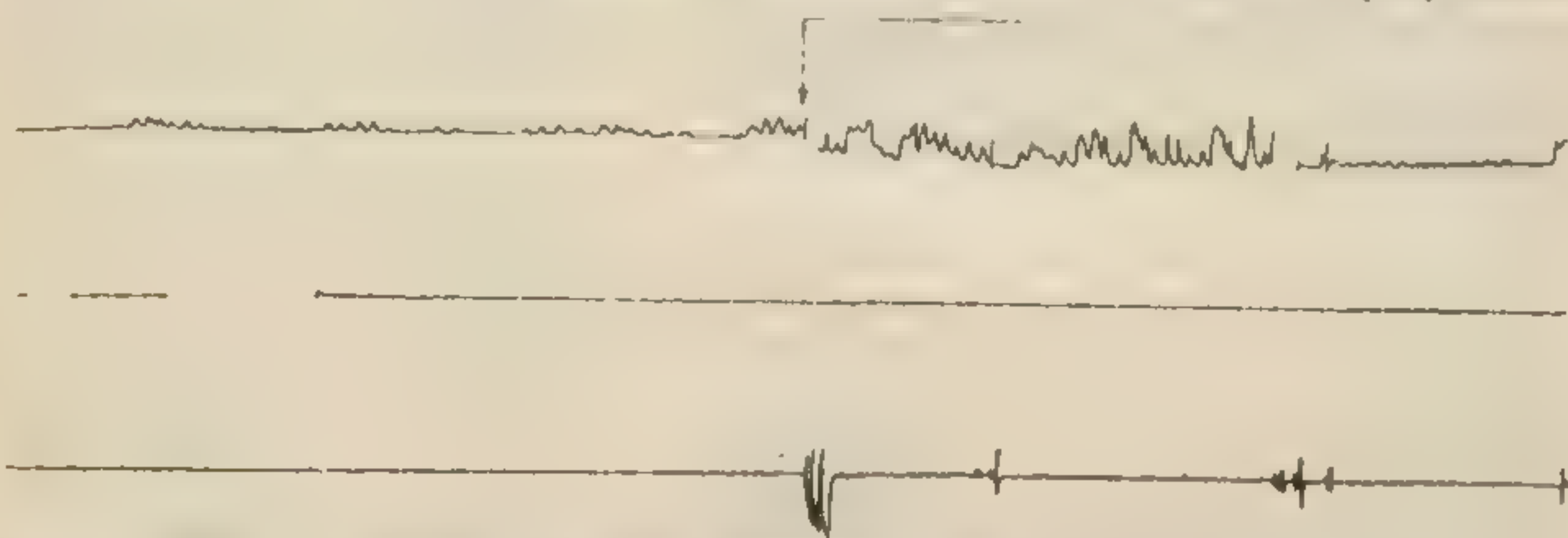


Рис. 5. Собака Трезор. Нижняя кривая — сокращения желудка; средняя кривая — сокращения прямой кишки; верхняя кривая — сокращения толстой кишки. Стрелкой показан момент введения в желудок алкоголя.

три периода голодных сокращений; в каждом периоде насчитывалось 5—7 зубцов; период покоя продолжался 50—60 минут.

На протяжении всего остального времени моторная активность толстого кишечника была непостоянной: в одни дни она снижалась, в другие — повышалась. Периодическая деятельность желудка, так же как и кишечника, в отдельные дни была плохо выражена.

У Ральфа до развития алкогольного гастрита моторика желудка и толстого кишечника была достаточно хорошо выражена. С 4-го дня после введения в желудок алкоголя у собаки появилась ежедневная рвота.

В первый день развития экспериментального гастрита моторная деятельность желудка и толстой кишки была выражена плохо.

В дальнейшем отмечались либо непрерывные сокращения желудка и толстой кишки, либо эти сокращения полностью отсутствовали.

У Малышки, так же как и у Ральфа, моторика толстой кишки постоянно менялась: то появлялась, то исчезала. Так же менялась и высота зубцов.

Затем периодическая деятельность желудка сменилась у собак сплошными сокращениями с низкой амплитудой.



Таблица 4

Количество сока изолированной петли толстого кишечника, отделившегося при безбелковой диете в случае патологического состояния слизистой оболочки желудка

состояния слизистой оболочки желудка															№ опыта	Валовое количество сока в мл до назначения безбелковой диеты
№ опыта	Дата постановки опыта	Число часов голодания до опыта	Количество сока, выделившегося за 30 минутные периоды в мл													
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	при безбелковой диете			
Лисенок																
149	30/X 1955 г.	20	0,4	0,8	0,9	2,2	1,4	1,8	1,2	0,4	0,5	0,2	9,7	122	12,1	
150	3/X	20	2,0	2,2	1,9	2,4	3,1	4,2	3,9	3,2	3,3	2,5	28,5	123	17,8	
151	12/X	20	2,0	1,2	1,8	0,9	0,5	0,8	0,1	0,2	0,1	0,1	7,1	124	7,0	
152	14/X	20	1,0	1,2	1,4	0,6	0,4	1,5	1,7	1,3	1,2	0,9	12,2	125	9,9	
Тобик																
113	28/IX	20	0,3	0,4	0,3	0,5	0,4	0,2	0	0,1	0	0	2,1	87	1,9	
114	1/X	20	0,3	0,4	0,2	0,6	0,4	0,0	0,7	0,8	0,6	0,5	5,0	88	0,1	
115	6/X	20	2,6	2,0	1,1	0,3	0,2	0	0,6	0,7	0,3	0,2	0,6	89	2,5	
Трезор																
51	8/X	20	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0				
52	10/X	20	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0				
53	11/X	20	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0				
54	14/X	20	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0				
55	18/X	20	0,7	0,9	0,8	0,6	0,5	0,3	0,9	1,0	0,9	0,6	-	-	-	
56	20/X	20	0,2	0,3	0,1	0,0	0,4	0,0	0,2	0,3	0,1	0,0				

На фоне достаточного гастрита животного с ограничением белка. В период пребывания собак изменились моторика. Наибольшие сокращения желудка, до 37—45 минут. На фоне достаточного гастрита животного с ограничением белка. В период пребывания собак изменились моторика. Наибольшие сокращения желудка, до 37—45 минут. На фоне достаточного гастрита животного с ограничением белка. В период пребывания собак изменились моторика. Наибольшие сокращения желудка, до 37—45 минут.



У собаки Читы моторика желудка и толстого кишечника до развития экспериментального гастрита была выражена слабо.

На 4-й день после введения в желудок алкоголя появились достаточно мощные сокращения толстого кишечника. На кривой отмечались волны второго порядка, высота которых превышала 20 мм. Периоды голодных сокращений желудка можно было наблюдать только в отдельные дни. После 17-го введения в желудок алкоголя число сокращений толстого кишечника возросло. Периоды сокращений чередовались с небольшими периодами покоя. После 25-го введения алкоголя в желудок моторика оставалась на высоком уровне, высота зубцов достигала 20 мм.

Наряду с указанными изменениями был нарушен и ритм сокращения желудка. Время периодов сокращения укоротилось до 37—45 минут, а время покоя возросло до 2 часов и более.

На фоне достаточно хорошо выраженного экспериментального гастрита животные были переведены на диету с резким ограничением белка.

В период пребывания на этом пищевом рационе у некоторых собак изменилась секреция и почти у всех изменилась моторика. Наибольшие изменения были у тех собак, которым в желудок вводился желудочный сок.

Секреция сока толстого кишечника у Лисенка и Тобики изменилась в сторону увеличения ее количества. Так, например, у Лисенка до безбелкового питания количество сока за 30 минут не превышало 3,5 мл, а при безбелковом питании доходило до 4,2 мл (табл. 4). У Тобики до безбелкового питания количество отделявшегося сока за 30 минут не превышало 0,5 мл, тогда как при резком ограничении белка в питании оно доходило почти до 3 мл. Количество сока толстого кишечника у Лисенка увеличилось в  $1\frac{1}{2}$  раза, а у Тобики — в 3 раза. У остальных 3 собак, у которых до гастрита секреция отсутствовала, при резком ограничении в рационе количества белка секреция сока не появилась.

В этот период отмечались дальнейшие изменения моторики, особенно у собак с «пептическим» гастритом. Например, у Лисенка после трехдневного получения пищи с ограниченным количеством белка на кривой сокращений толстого кишечника были видны высокие зубцы, доходившие до 26 мм. Волны сокращений были сближены друг с другом и в интервале между ними отмечалось большое количество мелких зубцов. Периоды сокращений голодного желудка длились до 40—45 минут, а время покоя — до 60—65 минут. Высота зубцов не превышала 15 мм. В моторике прямой кишки изменений не наблюдалось. На 8-й день безбелкового питания появилось множество отдельных тонических сокращений



толстого кишечника, особенно усиливавшихся после введения в желудок желудочного сока. Интервалы между волнами второго порядка были удлинены до 5 минут. На основных волнах определялись дополнительные зубцы. Высота основных зубцов достигала 14 мм. На 22-й день в первой половине опыта в течение 40 минут моторика толстого кишечника была достаточно хорошо выражена. На кривой были видны длительные тонические сокращения. Интервалы между волнами были весьма сближены и заполнены мелкими зубцами. Далее в течение 20 минут волны тонических сокращений

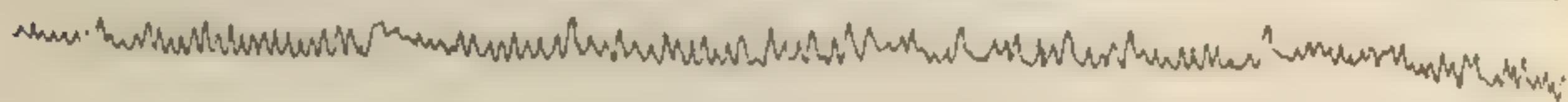


Рис. 6. Собака Тобик. Нижняя кривая — сокращения желудка; средняя кривая — сокращения прямой кишки; верхняя кривая — сокращения толстой кишки.

стали укорачиваться и появлялись реже. В остальные 4 часа опыта наблюдались редкие, небольшой длительности тонические сокращения, высота зубцов доходила до 20 мм. В моторике желудка значительно изменились соотношения между активностью и покоем. Период покоя продолжался 2—2½ часа, а период работы — 25—30 минут; в течение этого времени отмечалось очень большое количество непрерывно следовавших друг за другом зубцов высотой от 10 до 20 мм.

У Тобика, как указывалось выше, на 3-й день отмечались почти непрерывные сокращения толстого кишечника, на кривой были видны волны первого и второго порядка. Короткие интервалы покоя были заполнены мелкими зубцами, величина основных зубцов достигала 14 мм. Периоды голодных сокращений желудка были нарушены, период работы желудка длился 50 минут, а период покоя — 80 минут.

В моторике прямой кишки изменений не наблюдалось.

На 22-й день ограничения белка в пищевом рационе моторная активность толстого кишечника еще больше повысилась. Так, например, на рис. 6 наблюдается большое количество волн как первого, так и второго порядка с короткими периодами покоя. Величина зубцов на кривой достигает до 16 мм. Период работы желудка — 20 минут, а период покоя — 10 минут. На кривой сокращения желудка наблюдается много отдельных сокращений, высота которых достигает 10 мм.

Аналогичную кривую толстого кишечника только она у них есть. Так, например, сокращения белка в пище. В дальнейшем, при сокращениях

Рис. 7. Собака Трезва. Кривая — сокращения

нутные периоды ми, желудочные видно большое количество до 12 мм. Длительность периода покоя, а периода работы кишки существенно

Моторная активность в пищевом рационе на 3-й день в усилении не в течение 1 часа толстого кишечника длились 15—16 минутами. В остальных периодах, моторика же отсутствовала в прямой кишке и прямой кишке в рационе с ограничением кишечника увеличилась

Примерно в 12 дней отсутствия активности толстого кишечника. У э

У всех животных функциональные изменения

5 Значение белка в



Аналогичную картину моторной деятельности желудка и толстого кишечника мы наблюдали и у остальных собак, только она у них была выражена более слабо.

Так, например, у Трезора на 3-й день в условиях ограничения белка в пище моторика была такой же, как и до ограничения белка в рационе.

В дальнейшем, на 12-й день (рис. 7), отмечались непрерывные сокращения толстого кишечника и кое-где 2—5-ми-

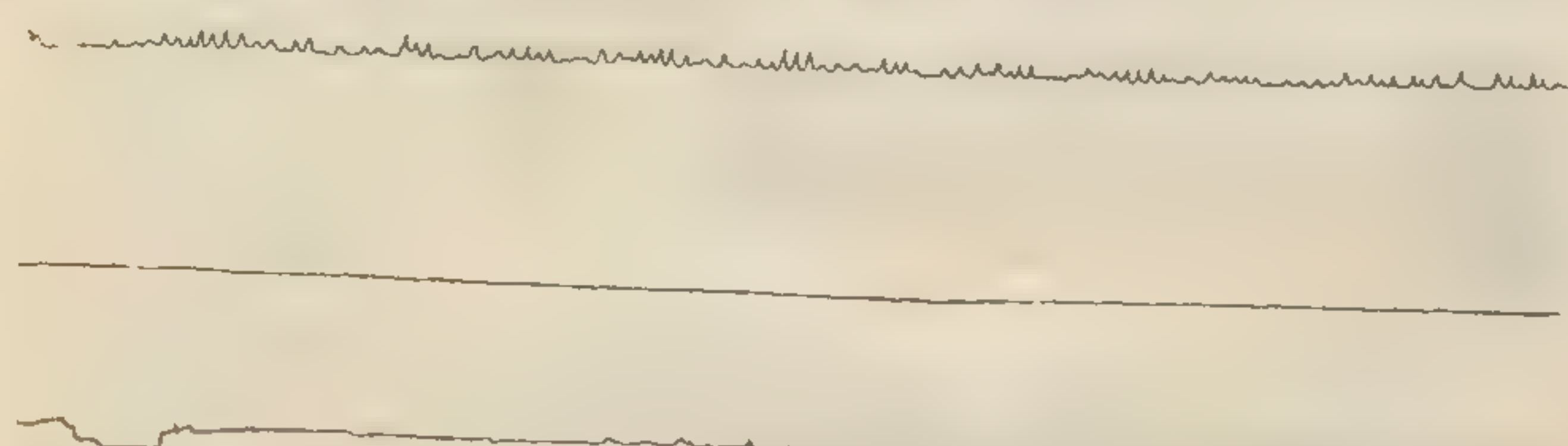


Рис. 7. Собака Трезор. Нижняя кривая — сокращения желудка; средняя кривая — сокращения прямой кишки; верхняя кривая — сокращения толстой кишки.

нутные периоды покоя, которые заполнены мелкими зубцами, желудочные сокращения сильно изменены. На кривой видно большое количество зубцов, высота которых достигает до 12 мм. Длительность периода работы желудка — 20 минут, а периода покоя — 1 час 30 минут. В моторике прямой кишки существенных изменений не наблюдалось.

Моторная активность у Читы при ограничении белка в пищевом рационе имела некоторые особенности, в частности на 3-й день в условиях ограничения белка в пищевом рационе в течение 1 часа 30 минут наблюдались сокращения толстого кишечника, интервалы между периодами сокращения длились 15—16 минут и были заполнены мелкими сокращениями. В остальное время опыта, т. е. в течение 3 часов 30 минут, моторика толстого кишечника отсутствовала, также отсутствовали в течение всего опыта сокращения желудка и прямой кишки. На 22-й день содержания собаки на рационе с ограничением белка моторная активность толстого кишечника увеличилась.

Примерно такая же картина нарушенной моторной деятельности толстого кишечника и желудка наблюдалась и у Малышки. У этой собаки, так же как и у Читы, в течение 12 дней отсутствовала периодическая деятельность голодного желудка.

У всех животных при заболевании гастритом, помимо функциональных изменений секреции и моторики, изменился вес. Изменения в весе представлены в табл. 5.



Таблица 5

Кличка собаки	Вес животного в условиях нормального состояния слизистой оболочки желудка в кг	Вес животного в период введения желудочного сока или алкоголя в кг	Вес животного в период выздоровления при 2—3-месячном перерыве введения желудочного сока или алкоголя в кг	Вес животного на 10—14-й день ограничения белка в питании в кг	Вес животного на 17—22-й день ограничения белка в питании в кг
Лисенок . . . . .	19,5	18,3	21,3	19,3	19,0
Тобик . . . . .	14,0	13,1	15,3	13,0	13,0
Трезор . . . . .	23,0	21,2	21,2	20,4	20,0
Малышка . . . . .	13,8	13,3	13,3	12,1	12,0
Чита . . . . .	14,2	13,1	14,6	13,5	13,0

Из табл. 5 видно, что вес животных на 20—25-й день введения желудочного сока или алкоголя в желудок значительно снижается. После прекращения введения алкоголя или желудочного сока в желудок через 2—3 месяца вес животных значительно увеличился.

В период ограничения белка в пищевом рационе на 10—14-й день вес животных снова уменьшался.

### Выводы

1. Систематическое введение в желудок желудочного сока или алкоголя приводит к поражению слизистой оболочки желудка (гастрит). Резкое ограничение в рационе белка не усугубляет течения гастрита.

2. При пептическом и алкогольном гастритах нарушается моторика желудка и толстой кишки. Расстройство моторики выражается по-разному: в отдельные дни моторика угнетена, в другие — протекает бурно. На кривой сокращений толстого кишечника появляется множество мелких зубцов. Нарушение периодики голодных сокращений желудка идет по пути удлинения периодов покоя до полного исчезновения этих сокращений.

3. При «пептическом» гастрите нарушается ход секреции сока толстой кишки.

4. При алкогольном гастрите резко извращается конфигурация периодов голодных сокращений. На кривой они принимают вид «частотокола», и в некоторых случаях резко удлиняется период покоя.

5. При резком ограничении в пищевом рационе белка наблюдается значительное усиление моторной активности толстого кишечника и желудка, а при «пептическом» гастрите, кроме того, возникает гиперсекреция сока толстого кишечника.

К ВОПРОСУ О  
НА ВЫВЕД

Из лаборатори  
— доктор медици

В период подгото  
щеварения состояни  
системы у животных  
гут не сказаться на  
ме (Р. П. Ольянсе  
К. А. Чукин, З. С. А

Однако до сих п  
вать точка зрения  
личество азота, выв  
личества белков, ве

Исследования по  
та на обмен белка  
тории И. П. Павло

Вопрос же о вл  
времени обычного  
в желудке, способ  
химические свойств  
нерешенным.

В данной работ  
рефлекторные разд  
разложение пищи  
выведении азота с

Ниже представ  
ию эксперимента  
тошак; 2) тотчас  
содержащей мяса;  
через канюлю в ж  
мясом с последую  
мяса.

В качестве под  
сом от 15 до 17  
мера в желудке  
чевом пузыре.

Животные сод  
шевном рационе,  
СССР. Рацион д  
белка (9,85 г азо



## К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ АКТА ПРИЕМА ПИЩИ НА ВЫВЕДЕНИЕ АЗОТА ИЗ ОРГАНИЗМА

И. И. Нефедова

Из лаборатории физиологии и патологии пищеварения  
(зав. — доктор медицинских наук В. Л. Губарь) отдела лечебного питания

В период подготовки к еде, в момент еды и во время пищеварения состояние возбудимости центральной нервной системы у животных резко меняется. Эти изменения не могут не сказаться на течении обменных процессов в организме (Р. П. Ольянская, А. Д. Слоним, А. Р. Макарова, К. А. Чукин, З. С. Арещева).

Однако до сих пор в литературе продолжает господствовать точка зрения на белковый обмен, согласно которой количество азота, выводимого с мочой, зависит только от количества белков, вводимых с пищей.

Исследования по влиянию работы пищеварительного тракта на обмен белка в организме были произведены в лаборатории И. П. Павлова (Н. В. Рязанцев, Н. В. Шепский).

Вопрос же о влиянии других факторов (приближение времени обычного приема пищи, акт еды, пребывание пищи в желудке, способ введения пищи в организм и ее физико-химические свойства) на выведение азота с мочой остается нерешенным.

В данной работе мы исследовали, в какой мере условно-рефлекторные раздражители (вид, запах пищи, еда, а также нахождение пищи в желудке и кишечнике) отражаются на выведении азота с мочой.

Ниже представлены материалы исследования по выведению экспериментальными животными азота с мочой: 1) натощак; 2) тотчас после приема пищи, содержащей или не содержащей мяса; 3) после введения пищи того же состава через канюлю в желудок; 4) при мнимом кормлении собак мясом с последующим введением им в желудок пищи без мяса.

### Постановка опытов и методика

В качестве подопытных животных служили 4 собаки весом от 15 до 17 кг, с басовской канюлей увеличенного размера в желудке и маленькой металлической канюлей в мочевом пузыре.

Животные содержались на стандартном смешанном пищевом рационе, разработанном Институтом питания АМН СССР. Рацион данной группы животных содержал 61,55 г белка (9,85 г азота). В опытах, где из рациона исключалось



мясо, количество белка в пище уменьшалось до 27,36 г (4,38 г азота).

Опыты производились через 16—18 часов после кормления животных следующим образом. Утром, около 9 часов, голых животных ставили в станок. Сначала проверялось содержание пищи в желудке; как правило, он всегда был пуст. Затем через канюлю опорожнялся мочевой пузырь и начинался опыт.

Первая порция мочи в каждом опыте собиралась натощак. Затем производилось одно из намеченных вмешательств и собирались часовые пробы мочи. В каждой пробе мочи определялось количество азота (по методу Кьельдаля с последующим титрованием в чашках Конвея).

Мнимое кормление производилось на собаках с целым пищеводом; съеденная ими пища выпадала из желудка через открытую басовскую канюлю.

Пища вводилась в желудок с помощью специального шприца.

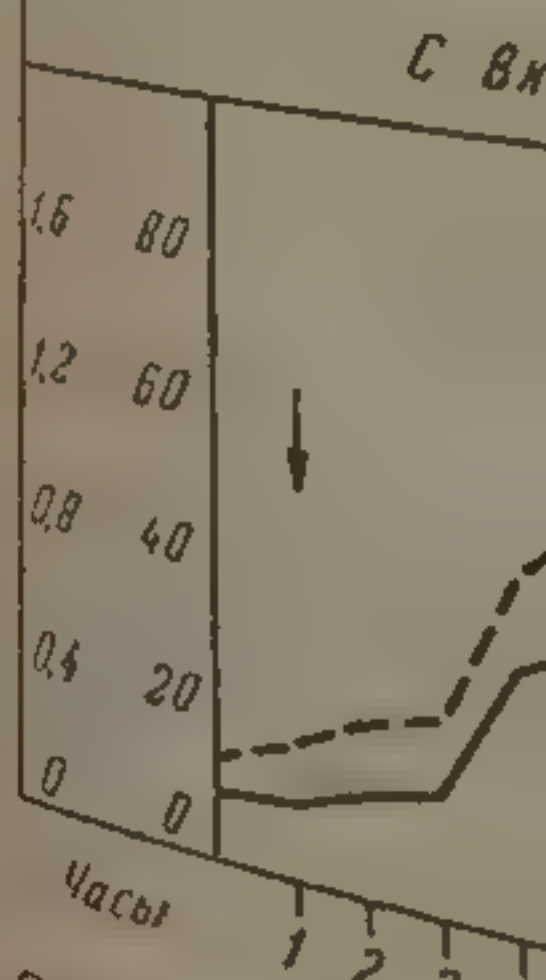
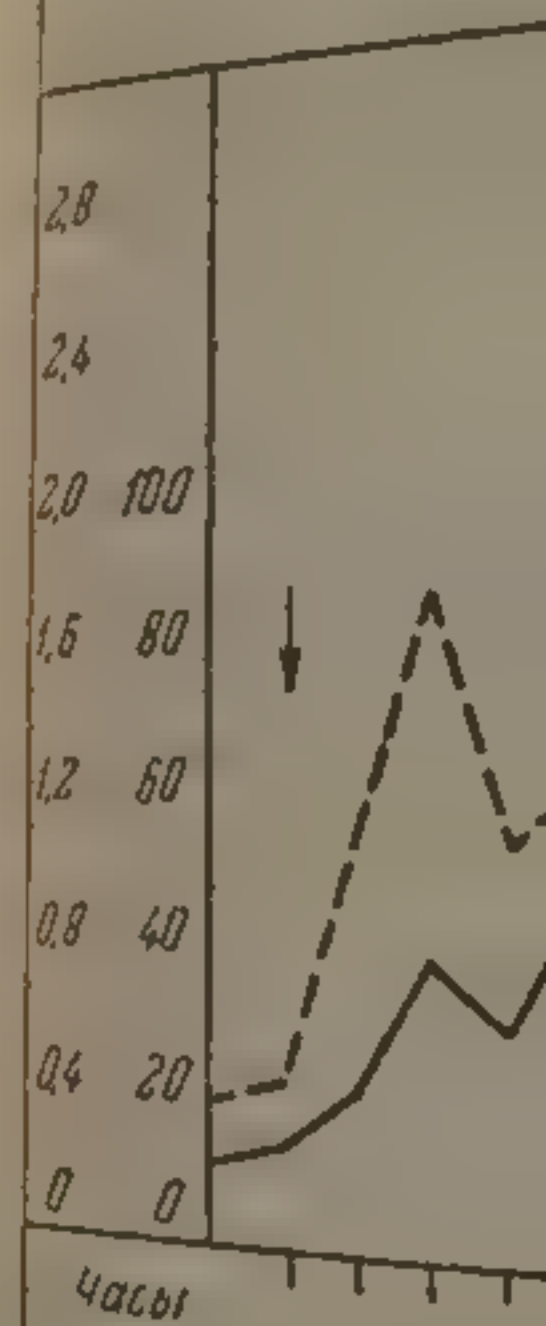
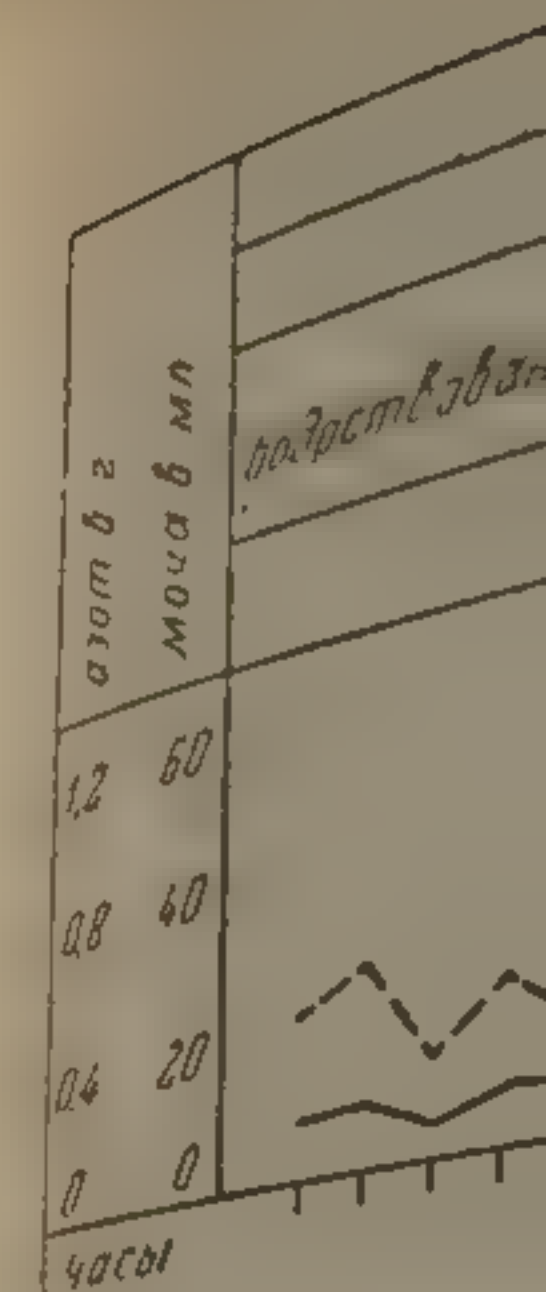
Экспериментальный сон животных вызывался введением в прямую кишку гексенала в дозе 0,05—0,13 г на 1 кг веса. Сонные собаки во время опытов поддерживались в станке специальными халатиками.

Для изучения влияния приема пищи на обмен азота производились четырех- или девятидневные обменные опыты.

### Результаты исследований

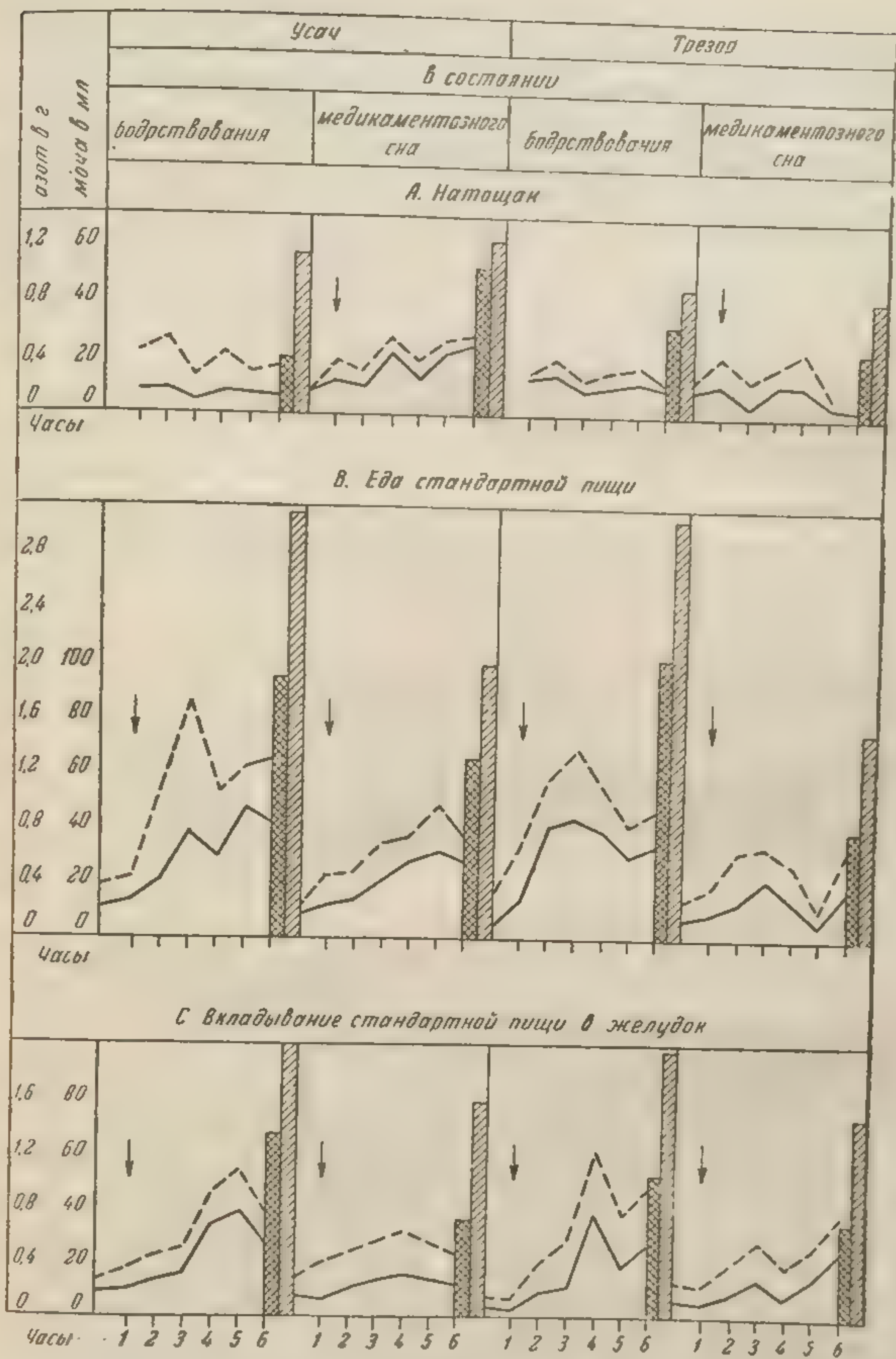
1. Первая серия опытов проводилась на 4 собаках. Исследования мочи, взятой натощак, показали, что в часовых пробах содержится небольшое количество азота (см. рисунок, А). Валовое количество мочи за 6 часов у разных собак оказалось различным: количество азота колебалось от 0,67 до 1,59 г, диурез — от 20 до 70 мл. Влияние раздражения от поступления пищи на расходование организмом белка исследовалось при разных условиях: после приема животным стандартной пищи и после введения такой же пищи непосредственно в желудок незаметно для животного. При этом было установлено, что после приема стандартной пищи количество мочи и содержание в ней азота резко возрастали (диурез — от 60 до 301 мл; азот — от 1,75 до 3,39 г) (см. рисунок, В). После введения в желудок незаметно для животного такой же пищи количество азота и диурез также возрастали, но в меньшей степени (диурез — от 89 до 137 мл, азот — от 1,17 до 2,59 г) (см. рисунок, С).

После показывания животным кусков мяса в течение 3—5 минут диурез колебался от 25 до 40 мл, а количество в моче азота — от 0,43 до 0,5 г, т. е. оставалось примерно на уровне исходного состояния — натощак.



Общее количество  
условные обозначения  
урез; количество





Общее количество мочи и содержание в ней азота за 6 часов.  
 Условные обозначения: косая штриховка — азот; двойная штриховка — диурез; количество в часовых порциях — азот; — диурез; стрелкой показано применение раздражителя.



Далее мы испытывали влияние механического раздражения слизистой оболочки желудка. Для этой цели в желудок вводился тонкостенный резиновый баллон, который затем раздувался воздухом (350—450 мл). Под влиянием этого вида раздражения диурез и количество азота в моче оставались на уровне исходного фона — натошак. Таким образом, ни показывание пищи, ни механическое растяжение стенок желудка не влияли на интенсивность выведения с мочой азота.

Мнимое кормление собаки мясом также не внесло существенных изменений ни в динамику выведения азота, ни в валовое количество азота за 6 часов.

Для выяснения роли различных внешних условий на выведение с мочой азота была поставлена вторая серия опытов. В этих опытах мы посредством введения в организм животного небольших доз снотворного нарушали нормальную нервную связь животного с окружающей его внешней средой. Обычно собаки после введения снотворного засыпали через 4—5 минут и спали 5—6 часов.

Сон животных был неглубокий: шум, резкие звуки на короткое время пробуждали собак, после чего они снова засыпали и в течение всего опыта оставались с опущенной головой, закрытыми глазами, согнутыми конечностями и расслабленным телом, повисшим в халатике, но когда их будили и предлагали им пищу, они охотно ее поедали.

Сначала для контроля мы изучали влияние на выведение мочи и азота одного снотворного средства. Собаки получали пищу в последний раз за 16—18 часов до опыта.

Оказалось, что в условиях действия снотворного выведение азота оставалось на уровне исходного состояния, т. е. таким же, как и без применения снотворного.

Во время сна собак было испытано влияние механического раздражителя. При раздувании резинового баллона в желудке количество мочи и азота не изменялось.

В этих условиях после обычного приема стандартной пищи у животных отмечалось снижение количества мочи и содержания в ней азота по сравнению с тем, что имелось после приема такой же пищи в состоянии бодрствования (количество мочи колебалось от 35 до 132 мл, количество азота — от 0,92 до 1,65 г против 60—301 мл мочи и 1,75—3,39 г азота, выделявшихся в состоянии бодрствования).

После введения аналогичной порции пищи непосредственно в желудок количество азота в моче также снижалось (до 0,87—2,2 г) (см. рисунок, С).

Таким образом, исследования, проведенные на собаках, находившихся в сонном состоянии, показали, что выведение азота с мочой как натошак, так и в условиях механического раздражения стенок желудка резиновым баллоном оставалось на том же уровне, что и в состоянии бодрствования.

Однако после введения средства в желудок количества мочи и азота же показателем динамики от способ введения свойства.

Из литературы известно в желудке значительно меньше таким путем соотнесения (1936). По-видимому, азота в периферии в желудке пищи.

Следующая за этим ежедневного в течение длительных водились на 2 со

Перед началом тельный азотистый +1,37 до +1,97, лись сначала с смешанной пищи мнимое кормление вводилась стандарт

Исследования наблюдались от том случае, когда вычная для соб

Дальнейшим ния способа введения количество бел самостоятельно лась им непосред

В исходном стандартный п (9,85 г азота). лось на 45—50

В первые д нарушение бел отрицательным ко дней при л стал снова пол чем раньше. Р уменьшенным в желу



Однако после еды и после введения собакам пищи непосредственно в желудок отмечалось некоторое уменьшение количества мочи и содержания в ней азота по сравнению с этими же показателями в условиях бодрствования.

На динамику выведения с мочой азота существенно влияет способ введения пищи в желудок и ее физико-химические свойства.

Из литературы известно, что после введения пищи непосредственно в желудок скорость переваривания оказывается значительно меньше, чем в условиях, когда введение пищи таким путем сочетается с мнимой едой (И. О. Лобасов, 1896). По-видимому, и в наших опытах уменьшение выведения азота в первые часы после введения пищи непосредственно в желудок также зависело от скорости переваривания пищи.

Следующая задача состояла в том, чтобы выяснить влияние ежедневного мнимого кормления на баланс азота в условиях длительных обменных опытов (4—9 дней). Опыты проводились на 2 собаках.

Перед началом опытов у животных определялся положительный азотистый баланс (от  $+0,3$  до  $+1,05$  у одной и от  $+1,37$  до  $+1,97$  у другой). Животные ежедневно подвергались сначала семиминутному дистантному раздражению смешанной пищей или сырым мясом, а затем проводилось мнимое кормление. После мнимого кормления в желудок вводилась стандартная смешанная пища без мяса.

Исследования показали, что в данных условиях у собак наблюдался отрицательный азотистый баланс, больший в том случае, когда дистантным раздражителем являлась привычная для собак смешанная пища.

Дальнейшим этапом исследования было выяснение влияния способа введения в желудок пищи, содержащей разное количество белка. Для этой цели в одном случае животные самостоятельно поедали пищу, в другом случае она вводилась им непосредственно в желудок через канюлю.

В исходном периоде все животные получали обычный стандартный пищевой рацион, содержащий 61,5 г белка (9,85 г азота). Затем количество белка в рационе уменьшалось на 45—50%.

В первые дни в этих условиях питания обнаружилось нарушение белкового равновесия — азотистый баланс стал отрицательным (от  $-0,17$  до  $-1,06$  г). Затем через несколько дней при продолжавшемся малобелковом питании он стал снова положительным, только на более низком уровне, чем раньше. В другом случае, когда пищевой рацион с уменьшенным количеством белка вводился непосредственно в желудок, отрицательный баланс не наблюдался (колебания от  $+1,13$  до  $+2,04$  г).



После восстановления азотистого равновесия животные снова были переведены на стандартный пищевой рацион с нормальным содержанием в нем белка. В обоих случаях, т. е. после еды и после введения пищи непосредственно в желудок, отмечалось возрастание величины положительного азотистого баланса. Однако и в этих условиях увеличение положительного азотистого баланса было более выражено в том случае, когда пища вводилась незаметно для собаки через канюлю непосредственно в желудок.

Таким образом, колебания содержания белка в пище после введения ее непосредственно в желудок меньше отражаются на азотистом равновесии, чем после поедания ее животными. Можно было бы объяснить это обстоятельство снижением белкового обмена. Однако не исключено и другое объяснение, согласно которому после введения пищи непосредственно в желудок белок используется в организме более совершенно.

После нормального акта еды происходит более быстрое поступление продуктов переваривания в кровь и соответственно этому большее количество азота появляется в моче. После введения же пищи непосредственно в желудок вследствие замедленного переваривания белки поступают в кровь менее энергично и азот мочи выводится из организма медленнее; возможно, что в данном случае белок пищи используется организмом более совершенно.

### Выводы

1. Динамика выведения азота с мочой из организма зависит не только от количества белка, поступившего с пищей, но и от внешних влияний и состояния животного.
  2. Количество выводимого азота с мочой после введения пищи непосредственно в желудок (за 6 часов) меньше, чем после нормальной еды.
  3. Одно мнимое кормление мясом без последующего введения непосредственно в желудок пищи не ведет к увеличению количества выводимого с мочой азота.
  4. Механическое растяжение стенок желудка резиновым баллоном не отражается на количестве азота в моче и диурезе.
  5. Величина диуреза и количество выводимого с мочой азота у собак, находящихся в условиях медикаментозного сна, меньше, чем в условиях бодрствования.
  6. Степень нарушения азотистого равновесия при уменьшении количества белка в пище зависит от способа поступления пищи в желудок.
- При сочетании мнимого кормления с введением пищи непосредственно в желудок появляется отрицательный азоти-

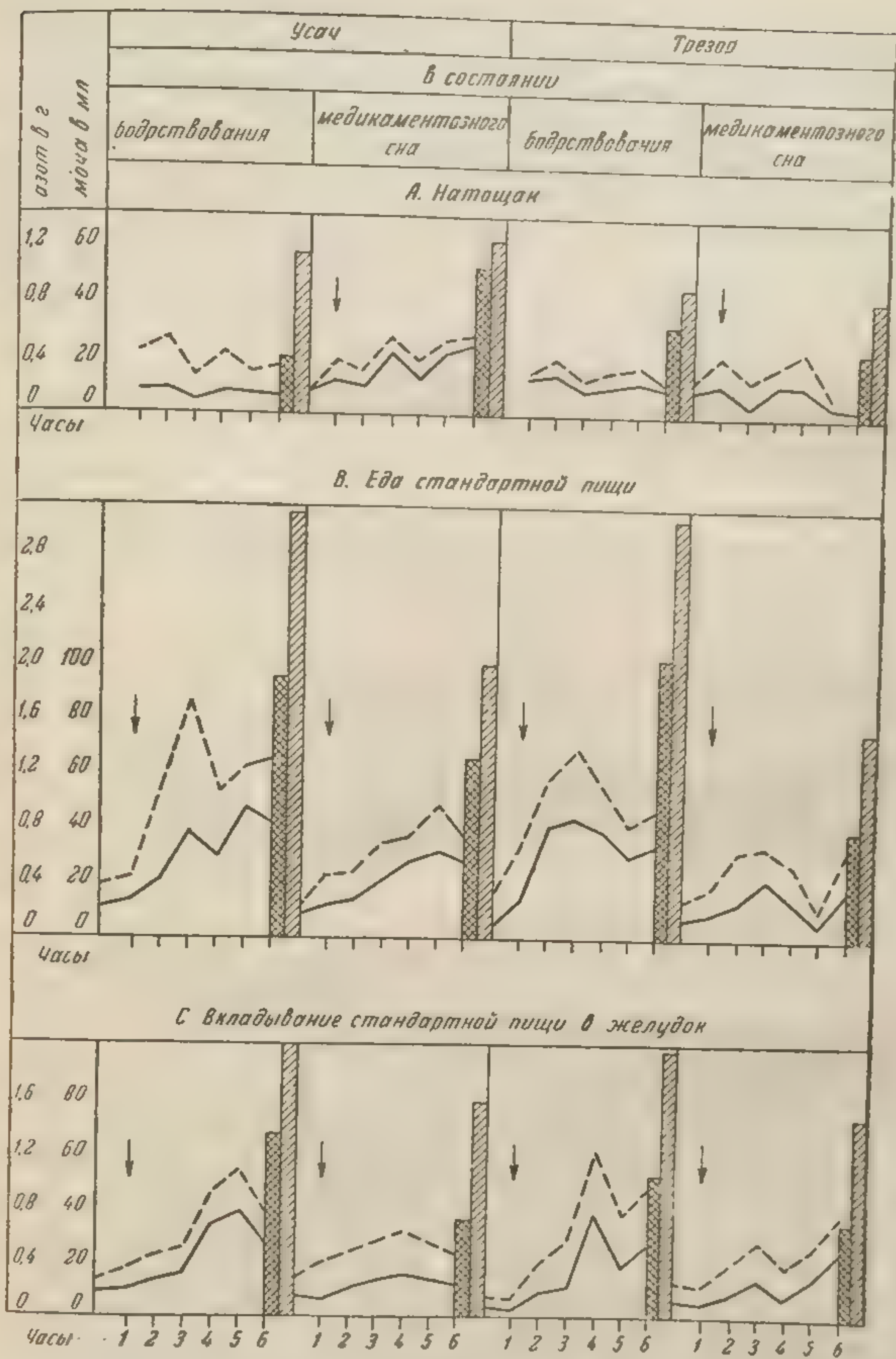
стый баланс; при  
без сочетания с  
не наблюдается  
7. Динамика  
зависимости от с

### ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОГО НА ДИНАМИКУ

Из лаборатория  
(зав. — доктор

О динамике  
ле приема пищи  
ри объясняют  
связи с работой  
Н. В. Шепский  
ного рефлекса  
с тем не прида  
вания пищи и  
шеств в кровь,  
цессом всасыва  
и выведением с  
В предыдущ  
дения с мочой  
щи; зависимость  
варительного т  
совые опыты не  
дения азота с  
альные исследо  
В качестве  
но сырое мясо.  
ния питательны  
ной физической  
оно применяло  
ша и, наконец,  
вания. При это  
мого в желудок  
и тем медленн  
в кровь, что в  
выведения





Общее количество мочи и содержание в ней азота за 6 часов.  
 Условные обозначения: косая штриховка — азот; двойная штриховка — диурез; количество в часовых порциях — азот; — диурез; стрелкой показано применение раздражителя.



Далее мы испытывали влияние механического раздражения слизистой оболочки желудка. Для этой цели в желудок вводился тонкостенный резиновый баллон, который затем раздувался воздухом (350—450 мл). Под влиянием этого вида раздражения диурез и количество азота в моче оставались на уровне исходного фона — натошак. Таким образом, ни показывание пищи, ни механическое растяжение стенок желудка не влияли на интенсивность выведения с мочой азота.

Мнимое кормление собаки мясом также не внесло существенных изменений ни в динамику выведения азота, ни в валовое количество азота за 6 часов.

Для выяснения роли различных внешних условий на выведение с мочой азота была поставлена вторая серия опытов. В этих опытах мы посредством введения в организм животного небольших доз снотворного нарушали нормальную нервную связь животного с окружающей его внешней средой. Обычно собаки после введения снотворного засыпали через 4—5 минут и спали 5—6 часов.

Сон животных был неглубокий: шум, резкие звуки на короткое время пробуждали собак, после чего они снова засыпали и в течение всего опыта оставались с опущенной головой, закрытыми глазами, согнутыми конечностями и расслабленным телом, повисшим в халатике, но когда их будили и предлагали им пищу, они охотно ее поедали.

Сначала для контроля мы изучали влияние на выведение мочи и азота одного снотворного средства. Собаки получали пищу в последний раз за 16—18 часов до опыта.

Оказалось, что в условиях действия снотворного выведение азота оставалось на уровне исходного состояния, т. е. таким же, как и без применения снотворного.

Во время сна собак было испытано влияние механического раздражителя. При раздувании резинового баллона в желудке количество мочи и азота не изменялось.

В этих условиях после обычного приема стандартной пищи у животных отмечалось снижение количества мочи и содержания в ней азота по сравнению с тем, что имелось после приема такой же пищи в состоянии бодрствования (количество мочи колебалось от 35 до 132 мл, количество азота — от 0,92 до 1,65 г против 60—301 мл мочи и 1,75—3,39 г азота, выделявшихся в состоянии бодрствования).

После введения аналогичной порции пищи непосредственно в желудок количество азота в моче также снижалось (до 0,87—2,2 г) (см. рисунок, С).

Таким образом, исследования, проведенные на собаках, находившихся в сонном состоянии, показали, что выведение азота с мочой как натошак, так и в условиях механического раздражения стенок желудка резиновым баллоном оставалось на том же уровне, что и в состоянии бодрствования.

Однако после введения средства в желудок количества мочи и азота же показателем динамики от способ введения свойства.

Из литературы известно в желудке значительно меньше таким путем соотнесения (1936). По-видимому, азота в периферии в желудке пищи.

Следующая за этим ежедневная в течение длительных водились на 2 со

Перед началом тельный азотистый +1,37 до +1,97, лись сначала с смешанной пищи мнимое кормление вводилась стандарт

Исследования наблюдались от том случае, когда вычная для соб

Дальнейшим ния способа введения количество бел самостоятельно лась им непосред

В исходном стандартный п (9,85 г азота). лось на 45—50

В первые д нарушение бел отрицательным ко дней при л стал снова пол чем раньше. Р уменьшенным в желу



Однако после еды и после введения собакам пищи непосредственно в желудок отмечалось некоторое уменьшение количества мочи и содержания в ней азота по сравнению с этими же показателями в условиях бодрствования.

На динамику выведения с мочой азота существенно влияет способ введения пищи в желудок и ее физико-химические свойства.

Из литературы известно, что после введения пищи непосредственно в желудок скорость переваривания оказывается значительно меньше, чем в условиях, когда введение пищи таким путем сочетается с мнимой едой (И. О. Лобасов, 1896). По-видимому, и в наших опытах уменьшение выведения азота в первые часы после введения пищи непосредственно в желудок также зависело от скорости переваривания пищи.

Следующая задача состояла в том, чтобы выяснить влияние ежедневного мнимого кормления на баланс азота в условиях длительных обменных опытов (4—9 дней). Опыты проводились на 2 собаках.

Перед началом опытов у животных определялся положительный азотистый баланс (от  $+0,3$  до  $+1,05$  у одной и от  $+1,37$  до  $+1,97$  у другой). Животные ежедневно подвергались сначала семиминутному дистантному раздражению смешанной пищей или сырым мясом, а затем проводилось мнимое кормление. После мнимого кормления в желудок вводилась стандартная смешанная пища без мяса.

Исследования показали, что в данных условиях у собак наблюдался отрицательный азотистый баланс, больший в том случае, когда дистантным раздражителем являлась привычная для собак смешанная пища.

Дальнейшим этапом исследования было выяснение влияния способа введения в желудок пищи, содержащей разное количество белка. Для этой цели в одном случае животные самостоятельно поедали пищу, в другом случае она вводилась им непосредственно в желудок через канюлю.

В исходном периоде все животные получали обычный стандартный пищевой рацион, содержащий 61,5 г белка (9,85 г азота). Затем количество белка в рационе уменьшалось на 45—50%.

В первые дни в этих условиях питания обнаружилось нарушение белкового равновесия — азотистый баланс стал отрицательным (от  $-0,17$  до  $-1,06$  г). Затем через несколько дней при продолжавшемся малобелковом питании он стал снова положительным, только на более низком уровне, чем раньше. В другом случае, когда пищевой рацион с уменьшенным количеством белка вводился непосредственно в желудок, отрицательный баланс не наблюдался (колебания от  $+1,13$  до  $+2,04$  г).



После восстановления азотистого равновесия животные снова были переведены на стандартный пищевой рацион с нормальным содержанием в нем белка. В обоих случаях, т. е. после еды и после введения пищи непосредственно в желудок, отмечалось возрастание величины положительного азотистого баланса. Однако и в этих условиях увеличение положительного азотистого баланса было более выражено в том случае, когда пища вводилась незаметно для собаки через канюлю непосредственно в желудок.

Таким образом, колебания содержания белка в пище после введения ее непосредственно в желудок меньше отражаются на азотистом равновесии, чем после поедания ее животными. Можно было бы объяснить это обстоятельство снижением белкового обмена. Однако не исключено и другое объяснение, согласно которому после введения пищи непосредственно в желудок белок используется в организме более совершенно.

После нормального акта еды происходит более быстрое поступление продуктов переваривания в кровь и соответственно этому большее количество азота появляется в моче. После введения же пищи непосредственно в желудок вследствие замедленного переваривания белки поступают в кровь менее энергично и азот мочи выводится из организма медленнее; возможно, что в данном случае белок пищи используется организмом более совершенно.

### Выводы

1. Динамика выведения азота с мочой из организма зависит не только от количества белка, поступившего с пищей, но и от внешних влияний и состояния животного.
  2. Количество выводимого азота с мочой после введения пищи непосредственно в желудок (за 6 часов) меньше, чем после нормальной еды.
  3. Одно мнимое кормление мясом без последующего введения непосредственно в желудок пищи не ведет к увеличению количества выводимого с мочой азота.
  4. Механическое растяжение стенок желудка резиновым баллоном не отражается на количестве азота в моче и диурезе.
  5. Величина диуреза и количество выводимого с мочой азота у собак, находящихся в условиях медикаментозного сна, меньше, чем в условиях бодрствования.
  6. Степень нарушения азотистого равновесия при уменьшении количества белка в пище зависит от способа поступления пищи в желудок.
- При сочетании мнимого кормления с введением пищи непосредственно в желудок появляется отрицательный азоти-

стый баланс; при  
без сочетания с  
не наблюдается  
7. Динамика  
зависимости от с

### ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОГО НА ДИНАМИКУ

Из лаборатория  
(зав. — доктор

О динамике  
ле приема пищи  
ри объясняют  
связи с работой  
Н. В. Шепский  
ного рефлекса  
с тем не прида  
вания пищи и  
шеств в кровь,  
цессом всасыва  
и выведением с  
В предыдущ  
дения с мочой  
щи; зависимость  
варительного т  
совые опыты не  
дения азота с  
альные исследо  
В качестве  
но сырое мясо.  
ния питательны  
ной физической  
оно применяло  
ша и, наконец,  
вания. При это  
мого в желудок  
и тем медленн  
в кровь, что в  
выведения



стый баланс; при введении пищи непосредственно в желудок без сочетания с мнимым кормлением отрицательный баланс не наблюдается.

7. Динамика азота, выводимого с мочой, находится в зависимости от скорости переваривания и всасывания пищи.

## ВЛИЯНИЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ПИЩИ НА ДИНАМИКУ ВЫВЕДЕНИЯ ИЗ ОРГАНИЗМА АЗОТА С МОЧОЙ

*И. И. Нефедова*

Из лаборатории физиологии и патологии пищеварения  
(зав. — доктор медицинских наук В. Л. Губарь) отдела лечебного  
питания

О динамике выведения с мочой азота в первые часы после приема пищи не существует единого мнения. Одни авторы объясняют это явление повышенным расходом белка в связи с работой пищеварительного тракта (Н. В. Рязанцев, Н. В. Шепский), другие — выработкой специального условного рефлекса на акт приема пищи (З. С. Арешева). Вместе с тем не придается должного значения скорости переваривания пищи и интенсивности всасывания питательных веществ в кровь, т. е. не учитывается зависимость между процессом всасывания продуктов расщепления белковой пищи и выведением с мочой азота.

В предыдущей работе мы отметили, что динамика выведения с мочой азота зависит от скорости переваривания пищи; зависимость же от интенсивности работы самого пищеварительного тракта нами не установлена. Однако шестичасовые опыты не могли дать полной картины динамики выведения азота с мочой, что побудило нас предпринять специальные исследования длительностью 25 часов.

В качестве пищи в этих исследованиях было использовано сырое мясо. Для обеспечения разной быстроты поступления питательных веществ в кровь мясо подвергалось различной физической и химической обработке: в одних случаях оно применялось большими кусками, в других — в виде фарша и, наконец, в виде продуктов ферментативного переваривания. При этом мы считали, что чем крупнее куски вводятся в желудок мяса, тем дольше они будут перевариваться и тем медленнее продукты переваривания будут поступать в кровь, что в свою очередь должно отразиться на динамике выведения азота из организма. При введении в желудок мя-



са, предварительно обработанного до продуктов пептического и триптического переваривания, динамика выведения азота также должна измениться. В качестве индифферентного механического раздражителя применялся так называемый «пробковый фарш».

### Постановка опытов и методика

Исследования производились на 4 собаках с фистулой желудка по Басову и свищом мочевого пузыря по В. Л. Губарю.

Собаки вне опыта содержались на смешанном полноценном пищевом рационе, разработанном Институтом питания АМН СССР, содержание белка в котором равнялось 3—3,5 г на 1 кг веса животного.

Опыты начинались всегда около 9 часов утра и продолжались в течение 25 часов. Мочевой пузырь перед опытом опорожнялся, после чего собиралась первая часовая порция мочи, служившая в дальнейшем в качестве контроля. В начале второго часа применялись соответствующие раздражители, после чего собирали мочу ежечасно в течение 24 часов. В каждой порции мочи определялся общий азот по методу Кьельдаля с последующим титрованием в чашках Конвея.

В большей части опытов пища вводилась непосредственно в желудок. В одних опытах животные находились в состоянии бодрствования, в других — в состоянии медикаментозного сна. Сон у животных вызывался введением гексенала (0,05—0,13 г на 1 кг веса).

### Результаты исследований

Предварительные семичасовые опыты первой группы, проводившиеся на 2 собаках, показали, что натощак количество мочи и содержание в ней азота находятся на низком уровне с незначительными колебаниями — диурез от 5 до 7 мл, азот от 0,128 до 1,78 г. В качестве иллюстрации приводятся результаты исследований, полученные на собаке Черномордик (см. таблицу, опыт № 1).

В опытах второй группы животным вводили непосредственно в желудок стандартную пищу, после чего опыт длился в продолжение 6 часов. Эти опыты показали, что выведение азота, начиная со 2-го часа, постепенно повышалось и достигло максимума к концу 6-го часа (см. таблицу, опыт № 2).

В третьей группе опытов в желудок вводились продукты пептического переваривания, полученные из стандартной пищи путем ферментативного расщепления *in vitro*. В результате оказалось, что повышение азота началось с первого часа и достигло максимума в конце 2-го часа; в дальнейшем выведение азота резко снизилось, но не достигло исходного

Ч. с поста- нием опыта	Натощак моча в мл.
1-й	5
2-й	5
3-й	6
4-й	6
5-й	6
6-й	5
7-й	5
За 6 часов	33

уровня к концу азота за 6 часов (№ 3).

В связи с э тельных опытов течение суток при соответств

В первой гр содержание в этих опытах порция мочи при низком уровне 9 мл.

Во второй с мочой после сырого мяса, При этом, на чение в моче 19—21-м часу высоком уровне

В третьей 500 г мяса в моче начинал максимума. Э снижалось до

В четверто 500 г мяса в Результаты з ния азота на его продолж азота наблю жание азот ходи



Час постановки опыта	Натощак (опыт № 1 14/VI 1954 г.)			Стандартная пища (опыт № 2 1/XI 1954 г.)			Продукты пептического расщепления (опыт № 3, 30/XI 1954 г.)		
	моча в мл	азот в г	% азота	моча в мл	азот в г	% азота	моча в мл	азот в г	% азота
1-й	—	—	—	10	0,065	0,65	11	0,096	0,87
2-й	5	0,128	2,56	8	0,099	1,24	22	0,244	1,11
3-й	5	0,134	2,68	13	0,163	1,25	65	0,475	0,73
4-й	6	0,152	2,54	19	0,215	1,13	43	0,331	0,77
5-й	6	0,152	2,54	24	0,252	1,05	25	0,183	0,73
6-й	6	0,151	2,51	24	0,310	1,29	29	0,270	0,93
7-й	5	0,135	2,69	36	0,330	1,27	27	0,251	0,93
За 6 часов	33	0,852	2,58	114	1,369	—	211	1,754	—

уровня к концу опыта. Следовательно, процесс выведения азота за 6 часов еще не был закончен (см. таблицу, опыт № 3).

В связи с этим мы поставили вторую серию более длительных опытов: выведение азота с мочой исследовалось в течение суток после введения в желудок 500 г сырого мяса при соответствующей физико-химической его обработке.

В первой группе опытов определялось количество мочи и содержание в ней азота у животных натощак. Результаты этих опытов показали, что содержание азота в часовых порциях мочи при суточном голодании животных находилось на низком уровне — азот от 0,048 до 0,158 г, диурез от 3 до 9 мл.

Во второй группе опытов исследовалось выведение азота с мочой после введения непосредственно в желудок 500 г сырого мяса, нарезанного большими кусками (по 70—90 г). При этом, начиная со 2-го часа, наступало заметное увеличение в моче количества азота, достигавшее максимума на 19—21-м часу и остававшееся к концу 24-го часа еще на высоком уровне.

В третьей группе опытов после введения в желудок 500 г мяса в виде фарша повышение содержания азота в моче начиналось со 2-го часа и к 13—14-му часу достигало максимума. Затем к 24-му часу количество азота в моче снижалось до исходного уровня.

В четвертой группе опытов в желудок собакам вводилось 500 г мяса в виде продуктов пептического переваривания. Результаты этих опытов показали, что повышение содержания азота начиналось с первого часа и усиленное выведение его продолжалось в течение 8 часов. Максимум выведения азота наблюдался в конце 4-го часа. В дальнейшем содержание азота в моче снижалось и на 18-м часу достигало исходного уровня.



В пятой группе опытов после введения в желудок продуктов триптического переваривания мяса значительное повышение азота мочи начиналось также со 2-го часа, достигало максимума на 4—5-м часу и на 18-м часу снижалось до исходного уровня.

Следует отметить, что после введения в желудок продуктов ферментативного гидролиза мяса, как указано выше, наблюдалось выведение большого количества мочи в первые 5—6 часов, после чего диурез уменьшался. Возможно, что повышенное выведение азота в первые часы было обусловлено усиленным диурезом. Для выяснения этого предположения были поставлены специальные опыты с одновременным введением непосредственно в желудок мяса кусками и 500 мл 0,2% раствора HCl. При этом оказалось, что диурез в течение 2 часов был резко повышен, а затем на 3-м часу произошло резкое снижение его, после чего достигнутый уровень оставался неизменным до конца опыта. Количество же азота за первые 3 часа оставалось примерно таким же, как и в опытах без применения раствора HCl. Следовательно, повышение диуреза в предыдущих опытах не могло быть причиной повышения содержания количества азота в моче.

Для экспериментального обоснования положения, согласно которому выведение азота с мочой находится в прямой зависимости от скорости переваривания пищи, мы поставили специальные опыты, в которых с целью замедления процесса пищеварения живогным вводился гексенал. В результате введения наркотика собаки находились в полусонном состоянии; в этот период им вводился непосредственно в желудок мясной фарш. Оказалось, что в этих условиях выведение азота в течение 12 часов задерживалось на низком исходном уровне, и только с 13-го часа наступало постепенное повышение его, достигавшее максимума к концу 18-го часа; через 24 часа выведение азота еще не достигало исходного уровня. Валовое количество азота, выделенного с мочой за 24 часа в условиях медикаментозного сна, оказалось значительно меньше, чем в условиях бодрствования.

В связи с тем, что пища, вводившаяся в желудок, имела различное физико-химическое состояние, можно было думать, что механическое раздражение желудочно-кишечного тракта пищей могло оказывать на выведение азота какое-то влияние.

С целью проверки этого предположения мы вводили в желудок собакам индифферентный в пищевом отношении раздражитель — «пробковый фарш». При этом было установлено, что механическое раздражение желудочно-кишечного тракта как таковое не оказывало влияния на динамику и валовое количество выводимого с мочой азота. В течение

24 часов его количество остается на исходном уровне. Таким образом, что динамика выведения азота зависит от состояния организма, т. е. чем быстрее организм восстанавливается, тем энергичнее выведение азота.

1. Для выяснения влияния пищи на динамику выведения азота необходимо было установить, что происходит при введении азота в желудок.
2. У голодных собак выведение азота с мочой и содержанием азота в моче с незначительным повышением.
3. Механическое раздражение желудка не ведет к повышению выведения азота.
4. Физико-химическое состояние пищи влияет на динамику выведения азота:
  - а) выведение азота с мочой при введении азота в желудок мяса больше, чем при введении азота в желудок мяса в виде фарша.
  - б) выведение азота с мочой при введении азота в желудок мяса больше, чем при введении азота в желудок мяса в виде фарша.
  - в) выведение азота с мочой при введении азота в желудок мяса больше, чем при введении азота в желудок мяса в виде фарша.
5. Выведение азота с мочой при введении азота в желудок мяса больше, чем при введении азота в желудок мяса в виде фарша.



24 часов его количество оставалось на уровне выведения натошак.

Таким образом, экспериментальные данные показали, что динамика выведения азота из организма находится в известной зависимости от физико-химической обработки пищи, т. е. чем быстрее из пищи образуются продукты переваривания, тем энергичнее в первые часы опыта идет выведение с мочой азота.

### Выводы

1. Для выяснения динамики выведения с мочой азота из организма необходимы длительные 24-часовые опыты.

2. У голодных животных на протяжении суток выведение мочи и содержание в ней азота находятся на низком уровне с незначительными колебаниями в часовых порциях.

3. Механическое раздражение пищеварительного тракта не ведет к повышению уровня выводимого с мочой азота.

4. Физико-химическая обработка пищи оказывает влияние на динамику выведения из организма азота с мочой:

а) выведение азота после введения непосредственно в желудок мяса большими кусками к концу 24-го часа исследования остается еще на высоком уровне;

б) выведение азота после непосредственного введения мяса в желудок в виде фарша к концу суток снижается до исходного уровня — имеющегося натошак;

в) выведение азота с мочой после введения через канюлю в желудок продуктов ферментативного расщепления мяса снижается до исходного уровня к концу 18-го часа.

5. Выведение азота с мочой после непосредственного введения мясного фарша в желудок собакам, находящимся в состоянии медикаментозного сна, в течение первых 12 часов остается на уровне, имеющемся натошак; последующее постепенное повышение достигает максимума к концу 18-го часа.



## II. РОЛЬ ОТДЕЛЬНЫХ АМИНОКИСЛОТ В ПИТАНИИ

### ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ АМИНОКИСЛОТ НА ВОЗБУДИМОСТЬ РЕЦЕПТОРОВ

В. Л. Губарь

Из лаборатории физиологии и патологии пищеварения  
(зав. — доктор медицинских наук В. Л. Губарь) отдела лечебного  
питания

Вопрос о зависимости возбудимости рецепторов от состава омывающей их тканевой жидкости остается мало изученным. По этому вопросу имеются только отдельные работы.

Хогленд (Hougland) в развитии теории химической адаптации показал, что возбудимость тактильных рецепторов кожи лягушки зависит от соотношения ионов в тканевой жидкости, окружающей рецепторы. Так, например, после ополаскивания кожи рингеровским раствором с повышенным содержанием солей калия отмечалось снижение чувствительности тактильных рецепторов. При повторном ополаскивании кожи лягушки нормальным раствором Рингера быстро восстанавливалась прежняя возбудимость рецепторов.

Кроме того, из опытов Леба известно, что возбудимость любых тканей зависит от постоянства отношений между одновалентными и многовалентными ионами. Как известно, питательные вещества являются составной частью жидких сред организма; они обеспечивают постоянство химического состава тканей. Благодаря питанию поддерживается на известном уровне возбудимость нервных клеток.

Наши предварительные исследования показали, что различные химические вещества, взятые в известных концентрациях, по-разному влияют на возбудимость рецепторов. Например, после минутного пребывания лапки лягушки в желудочном соке, олеиновой кислоте или подсолнечном масле возбудимость кожных рецепторов снижалась, при этом олеиновая кислота и подсолнечное масло снижали возбудимость рецепторов меньше, чем желудочный сок. Другие вещества — кофеин (0,1%), глицерин — повышали возбудимость, причем более сильное действие оказывал на рецепторы



глицерин. Например, в опыте от 20/III 1956 г. определяемое в обычных условиях по способу Тюрка время рефлекса задней лапки лягушки равнялось 33 секундам. После трехминутного пребывания лапки в глицерине время рефлекса сократилось до 1 секунды. В другом случае исходное время рефлекса составляло 19 секунд, после пребывания лапки в глицерине оно укоротилось до 1½ секунд.

Эти данные побудили нас поставить специальные опыты с целью выяснения зависимости возбудимости рецепторов от изменения состава питательных веществ в тканевых соках кожи. Мы испытали действие глюкозы и ряда аминокислот: глицина, глютаминовой кислоты, метионина, тирозина, триптофана, фенилаланина и цистеина.

#### Методика

Для опытов использовались исключительно *R. temporaria*. В зимнее время лягушки содержались в холодном помещении, а весной — в холодильнике. При таком способе содержания лягушек удавалось сохранять возбудимость рецепторов приблизительно на одном уровне. Возбудимость рецепторов изучалась путем определения времени рефлекса задних лапок лягушки по Тюрку.

В начале опыта у лягушки перерезали спинной мозг ниже продолговатого. Затем лягушку подвешивали за челюсти на крючок. Исследования начинались после исчезновения шока.

В качестве раздражителя служил слабый (1,8%) раствор серной кислоты. Время рефлекса определялось на обеих лапках. Одна из лапок (опытная) в течение всего опыта служила для испытания действия веществ, другая являлась контрольной. Для дозированного действия испытывавшихся веществ лапка лягушки погружалась в раствор не более чем на 3 минуты, после чего несколько раз с интервалами в 5—10 минут производилось определение времени рефлекса.

Все необходимые растворы готовились непосредственно перед опытом.

#### Экспериментальная часть

Для сравнительной характеристики действия аминокислот мы испытывали влияние глюкозы. Испытание крепкого (50%) раствора глюкозы показало, что для изменения возбудимости рецепторов достаточно нескольких секунд пребывания лапки в растворе глюкозы. Например, в одном опыте исходное время рефлекса колебалось от 40 до 60 секунд. После погружения лапки в раствор глюкозы время рефлекса укоротилось до 2—3 секунд. При этом время рефлекса другой лапки осталось без изменений.



Слабые (0,1—0,2—1,8%) растворы глюкозы снижали возбудимость рецепторов. При этом изменения возбудимости происходили одновременно на обеих лапках. Растворы глюкозы, начиная от 3% и выше, как правило, повышали возбудимость рецепторов на подопытной лапке и не влияли на контрольную лапку.

Таким образом, оказалось, что глюкоза в зависимости от концентрации по-разному влияла на возбудимость рецепторов; в малых дозах она удлиняла время рефлекса, а в больших укорачивала его. Другие сахара, например тростниковый сахар, в виде 6% раствора не оказывали влияния на рецепторы. Указанная зависимость обнаруживалась и в действии аминокислот.

Вначале мы испытали действие трех аминокислот — метионина, триптофана и цистеина, взятых в одной и той же концентрации — 0,25%.

Оказалось, что в этой концентрации метионин и цистеин повышают возбудимость рецепторов. Под влиянием триптофана возбудимость рецепторов чаще снижалась. Так, например, в одном опыте на лягушке (опыт от 20/III 1956 г.) исходное время рефлекса было у испытуемой лапки 4 секунды, у контрольной — 5 секунд. После трехминутного пребывания первой лапки лягушки в 0,25% растворе цистеина время рефлекса сократилось до долей секунды, а через 30 минут оно стало равно 3 секундам. Далее лапка была погружена в раствор триптофана, после чего время рефлекса удлинилось до 8 секунд и через 21 минуту было равно 7 секундам. Наконец, после третьего погружения лапки на 2 минуты в раствор цистеина время рефлекса укоротилось до 1 секунды.

Убедившись, что аминокислоты, подобно глюкозе, меняют возбудимость рецепторов, мы решили выяснить зависимость их действия от дозы. Сначала опишем действие аминокислоты — глицина. Как оказалось, ее действие, также как и действие глюкозы, зависит от концентрации. В качестве примера приводим протокол одного из опытов (10/VII 1956 г.).

В течение всего многочасового опыта возбудимость контрольной лапки почти не менялась.

Время рефлекса испытывавшейся лапки тотчас после извлечения ее из раствора аминокислоты удлинилось до 19 секунд, и через 8 минут возвратилось к исходному состоянию. При концентрации раствора 0,2% угнетение было более выражено и удлинение времени рефлекса было более стойким. Начиная с концентрации 0,6% угнетение стало выражено слабее и при концентрации 0,8% возбудимость вернулась к исходному состоянию.

Время рефлекса после погружения лапки лягушки в слабый раствор, так же как и время рефлекса после действия

Протокол  
Исходное время рефлекса  
контрольной (левой) лапки —

Время опыта		Правая лапка
10 час. 36 мин.		0,1%
10 » 39 »		
10 » 44 »		Правая 0,2%
10 » 51 »		
10 » 57 »		
11 » 00 »		
11 » 08 »		
11 » 13 »		Правая 0,4%
11 » 45 »		
11 » 55 »		
12 » 58 »		
12 » 05 »		Правая 0,6%
12 » 14 »		
12 » 17 »		
12 » 55 »		
13 » 00 »		Правая 0,8%
13 » 03 »		
13 » 10 »		
13 » 18 »		

глицина в малых концентрациях. Далее приводятся протоколы действия метионина и триптофана в различных концентрациях.

Для иллюстрации

Протокол  
Исходное время рефлекса контрольной (правой) лапки —

Время опыта		Лев
4 час. 22 мин.		
14	» 25	
14	» 30	»
14	» 41	»
14	» 56	»
14	» 59	»
15	» 03	»
6 Значение		



### Протокол опыта от 10/VII 1956 г.

Исходное время рефлекса подопытной (правой) лапки — 7 секунд,  
контрольной (левой) лапки — 8 секунд.

Время опыта		Время рефлекса в секундах
10 час. 36 мин.	Правая лапка погружена на 3 минуты в 0,1% раствор глицина . . . . .	19
10 » 39 »		7
10 » 44 »		9
10 » 51 »		
10 » 57 »	Правая лапка погружена на 3 минуты в 0,2% раствор глицина . . . . .	29
11 » 00 »		12
11 » 08 »		45
11 » 13 »		15
11 » 45 »		
11 » 55 »	Правая лапка погружена на 3 минуты в 0,4% раствор глицина . . . . .	15
11 » 58 »		13
12 » 05 »		
12 » 14 »	Правая лапка погружена на 3 минуты в 0,6% раствор глицина . . . . .	11
12 » 17 »		5
12 » 55 »		
13 » 00 »	Правая лапка погружена на 3 минуты в 0,8% раствор глицина . . . . .	7
13 » 03 »		10
13 » 10 »		15
13 » 18 »		

глицина в малых концентрациях, было значительно длиннее, чем после воздействия более крепких растворов.

Далее приводятся материалы испытания глютаминовой кислоты, метионина, тирозина и триптофана в разных концентрациях.

Для иллюстрации приводим протокол одного опыта.

### Протокол опыта от 31/V 1956 г.

Исходное время рефлекса подопытной (левой) лапки — 19 секунд,  
контрольной (правой) лапки — 16 секунд

Время опыта		Время рефлекса в секундах
14 час. 22 мин.	Левая лапка погружена на 3 минуты в 0,1% раствор метионина	33
14 » 25 »		31
14 » 30 »		34
14 » 41 »		
14 » 56 »	Левая лапка погружена на 3 минуты в 0,2% раствор метионина	35
14 » 59 »		12
15 » 03 »		



Продолжение

Время опыта		Время рефлекса в секундах
15 час. 20 мин.	Левая лапка погружена на 3 минуты в 0,3% раствор метионина	25
15 » 34 »		10
15 » 37 »		15
15 » 43 »		13
15 » 52 »		16
16 » 02 »		20
16 » 14 »	Левая лапка погружена на 3 минуты в 0,4% раствор метионина	13
16 » 25 »		12
16 » 28 »		27
16 » 39 »		11
16 » 45 »	Левая лапка погружена на 3 минуты в 0,4% раствор метионина	15
17 » 05 »		
17 » 08 »		
17 » 13 »		

При испытании данной аминокислоты время рефлекса контрольной лапки, как правило, в течение опыта нарастало. В данном случае оно увеличилось от 16 до 23 секунд. Удлинение времени рефлекса подопытной лапки наблюдалось при концентрациях 0,1—0,2%; при дальнейшем увеличении концентраций раствора время рефлекса стало укорачиваться.

В других опытах с метионином укорочение времени рефлекса наступало при применении более крепких растворов (0,5%).

При испытании действия тирозина мы могли наблюдать только его угнетающее действие.

Ниже приводится протокол этого исследования.

#### Протокол опыта 4/IV 1956 г.

Исходное время рефлекса подопытной (левой) лапки — 13 секунд, контрольной (правой) лапки — 25 секунд

Время опыта		Время рефлекса в секундах
11 час. 46 мин.	Левая лапка погружена на 3 минуты в 0,1% раствор тирозина	25
11 » 49 »		29
11 » 54 »		43
12 » 04 »		Через 60 секунд лягушка лапку не отдернула
12 » 20 »		То же
12 » 24 »	Левая лапка погружена на 3 минуты в 0,2% раствор тирозина	» »
12 » 27 »		» »
12 » 38 »		
14 » 01 »		

Продолжение

Время опыта		Время рефлекса в секундах
14 час. 23 мин.	Левая лапка погружена на 3 минуты в 0,3% раствор метионина	25
14 » 26 »		10
14 » 39 »		15
14 » 02 »		13
15 » 12 »	Левая лапка погружена на 3 минуты в 0,4% раствор метионина	16
15 » 15 »		20
15 » 18 »		13
15 » 21 »	Левая лапка погружена на 3 минуты в 0,4% раствор метионина	12
15 » 24 »		27
15 » 27 »	Левая лапка погружена на 3 минуты в 0,4% раствор метионина	11
15 » 30 »		15
15 » 33 »		

Исходное время рефлекса контрольной (правой) лапки — 25 секунд.

Время опыта

11 час. 17 мин.

11 » 20 »	25
11 » 30 »	29
11 » 41 »	43
11 » 44 »	Через 60 секунд лягушка лапку не отдернула
11 » 50 »	То же
11 » 56 »	» »
12 » 16 »	» »
12 » 19 »	
12 » 26 »	
12 » 56 »	
13 » 15 »	



Продолжение

Время опыта		Время рефлекса в секундах
14 час. 23 мин.	Левая лапка погружена на 3 минуты в 0,3% раствор тирозина	Через 60 секунд лягушка лапку не отдернула То же » »
14 » 26 »		
14 » 39 »		
15 » 02 »		
15 » 12 »	Левая лапка погружена на 3 минуты в 0,4% раствор тирозина	» »
15 » 15 »		

Исходное время рефлекса контрольной лапки было равно 25 секундам. В течение опыта оно укоротилось и колебалось в пределах 13—14 секунд.

Испытать более крепкие растворы этой аминокислоты по причине плохой ее растворимости нам не удалось. Весьма возможно, что эта аминокислота повышает возбудимость при более значительных концентрациях.

При испытании глютаминовой кислоты также была обнаружена зависимость времени рефлекса от концентрации аминокислоты. Ниже приводится протокол исследования.

Протокол опыта от 11/VII 1956 г.

Исходное время рефлекса подопытной (левой) лапки — 9 секунд, контрольной (правой) лапки — 25 секунд

Время опыта		Время рефлекса в секундах
11 час. 17 мин.	Левая лапка погружена на 3 минуты в 0,1% раствор глютаминовой кислоты	29 30
11 » 20 »		
11 » 30 »		
11 » 41 »	Левая лапка погружена на 3 минуты в 0,2% раствор глютаминовой кислоты	Через 45 секунд лягушка лапку не отдернула То же » »
11 » 44 »		
11 » 50 »	Левая лапка погружена на 3 минуты в 0,3% раствор глютаминовой кислоты	» »
11 » 56 »		
12 » 16 »		
12 » 19 »	Левая лапка погружена на 3 минуты в 0,5% раствор глютаминовой кислоты	» »
12 » 26 »		
12 » 56 »		
13 » 15 »		



Время опыта	Продолжение Время рефлекса в секундах
13 час. 18 мин.	33
13 » 23 »	45
13 » 30 »	
Левая лапка погружена на 3 минуты в 0,6% раствор глютаминовой кислоты	
13 » 33 »	2
13 » 38 »	25
13 » 44 »	
Левая лапка погружена на 3 минуты в 0,8% раствор глютаминовой кислоты	
13 » 47 »	3
14 » 17 »	45
14 » 22 »	
Левая лапка погружена на 3 минуты в 1% раствор глютаминовой кислоты	
14 » 25 »	3
14 » 39 »	42

Глютаминовая кислота начинает оказывать угнетающее действие на возбудимость рецепторов в пределах от 0,1 до 0,5%. При дальнейшем увеличении концентрации аминокислоты возбудимость резко возрастает, правда, только в первые 5 минут, после чего снова снижается. Действие глютаминовой кислоты сказывается на возбудимости рецепторов другой, контрольной, лапки. К концу опыта время рефлекса контрольной лапки удлинялось на 20 секунд, что дает основание думать о всасывании этой аминокислоты в кровь.

Жидкие среды организма содержат в своем составе ряд питательных веществ, влияние которых, бесспорно, зависит от их совместного действия. Зная общие тенденции действия глюкозы и некоторых аминокислот, мы решили испытать действие глюкозы в сочетании с одной из аминокислот. Глюкозу брали для этой цели всегда в одной и той же концентрации — 5%, т. е. в концентрации, которая повышает возбудимость рецепторов, а аминокислоту — в такой концентрации, которая снижает возбудимость.

В начале и в конце опыта испытывалось действие раствора одной глюкозы, а в промежутке между ними — действие раствора глюкозы в присутствии аминокислоты.

Ниже приводится протокол исследования совместного действия глюкозы и фенилаланина.

Время рефлекса контрольной лапки перед начальным испытанием глюкозы было 12 секунд и после конечного испытания — 20 секунд. После действия глюкозы время рефлекса укоротилось до 4 секунд. Время рефлекса в первые 5 ми-



# Протокол опыта от 9/V 1956 г.

Время рефлекса подопытной (левой) лапки — 12 секунд, контрольной (правой) лапки — 12 секунд

Время опыта		Время рефлекса в секундах
14 час. 25 мин.	Левая лапка погружена на 3 минуты в 5% раствор глюкозы	
14 » 28 »		4
14 » 49 »		11
15 » 02 »	Левая лапка погружена на 3 минуты в раствор глюкозы и 0,067% раствор фенилаланина	
15 » 05 »		10
15 » 10 »		5
15 » 55 »		14
16 » 10 »	Левая лапка погружена на 3 минуты в раствор глюкозы и 0,134% раствор фенилаланина	
16 » 13 »		10
16 » 18 »		9
16 » 28 »		10
17 » 07 »		33
17 » 11 »	Левая лапка погружена на 3 минуты в раствор глюкозы и 0,191% раствор фенилаланина	
17 » 14 »		14
17 » 28 »		10
17 » 36 »		10
17 » 59 »	Левая лапка погружена на 3 минуты в раствор глюкозы и 0,268% раствор фенилаланина	
18 » 02 »		20
18 » 08 »		19
18 » 23 »		33
18 » 35 »	Левая лапка погружена на 3 минуты в раствор глюкозы и 0,335% раствор фенилаланина	
18 » 38 »		32
18 » 50 »		28
18 » 57 »	Левая лапка погружена на 3 минуты в 5% раствор глюкозы	
19 » 02 »		20
19 » 09 »		20

нут после погружения лапки в раствор, глюкозы и фенилаланина удлинялось, во вторые — несколько укорачивалось и далее снова удлинялось.

В других опытах, при большем содержании в растворе фенилаланина, в первые 5 минут отмечалось значительное укорочение и далее удлинение времени рефлекса. Время рефлекса контрольной лапки во всех опытах нарастало.

При испытании действия одного фенилаланина (2,5% раствора) чаще во вторые 5 минут время рефлекса укорачивалось.



После действия на лапку глюкозы в комбинации с триптофаном иногда наблюдалась хорошо выраженная зависимость возбудимости от концентрации раствора. Из данных протокола от 16/V 1956 г. следует, что, почти как правило, время рефлекса вначале укорачивалось, а потом нарастало. При концентрации триптофана около 0,4% время рефлекса возвращалось к исходному. Время рефлекса контрольной лапки к концу опыта несколько увеличивалось.

Действие одного триптофана в концентрациях от 0,1 до 0,5% вело к снижению возбудимости. Ниже приведен протокол этого исследования.

#### Протокол опыта от 16/V 1956 г.

Исходное время рефлекса подопытной (левой) лапки — 4 секунды, контрольной (правой) лапки — 15 секунд

Время опыта		Время рефлекса в секундах
13 час. 54 мин.	Левая лапка погружена на 10 минут в 5% раствор глюкозы	
14 » 04 »		1
14 » 18 »		6
14 » 42 »		12
15 » 02 »	Левая лапка погружена на 3 минуты в раствор глюкозы с 0,06% раствором триптофана	
15 » 06 »		2
15 » 13 »		20
15 » 33 »	Левая лапка погружена на 3 минуты в раствор глюкозы с 0,134% раствором триптофана	
15 » 36 »		3
15 » 39 »		22
15 » 47 »		21
15 » 51 »	Левая лапка погружена на 3 минуты в раствор глюкозы с 0,191% триптофана	
15 » 54 »		2
16 » 11 »		24
16 » 31 »		26
16 » 34 »	Левая лапка погружена на 3 минуты в раствор глюкозы с 0,335% триптофана	
16 » 37 »		3
16 » 39 »		3
16 » 49 »		4
16 » 56 »	Левая лапка погружена на 3 минуты в 5% раствор глюкозы	
16 » 59 »		15

Характерная особенность действия аминокислот в сочетании с глюкозой состоит в том, что в первые 5 минут после извлечения лапки из раствора возбудимость рецепторов чаще выше, чем в последующее время. Эта закономерность



выражена особенно хорошо при действии глюкозы с триптофаном. Кроме того, из приведенных материалов видно, что с увеличением в растворе концентрации аминокислот возбудимость рецепторов повышается.

Проведенные исследования дают возможность указать на известную зависимость между концентрацией действующего вещества и возбудимостью рецепторов. Особенно это хорошо выражено у глюкозы; достаточно указать, что после пребывания лапки в растворах глюкозы концентрации от 0,1 до 1,8% некоторые лягушки не вытаскивали ее через 60 секунд и более. Кроме того, это действие распространялось и на другую лапку, не контактировавшую с раствором глюкозы.

Возбудимость рецепторов под влиянием крепких растворов повышалась только на подопытной лапке.

Эта закономерность прослеживается и в действии аминокислот, за исключением тирозина (см. выше) и отчасти триптофана. По всей вероятности, в какой-то мере это объясняется индивидуальностью животных.

При сравнении полученных результатов обращает на себя внимание изменение возбудимости контрольной лапки. Это явление можно было бы объяснить действием всосавшихся в кровь веществ, если бы оно отмечалось в равной мере при всех концентрациях. Например, при действии слабых растворов глюкозы время рефлекса контрольной лапки удлинялось и не изменялось при действии более крепких растворов.

Удлинение времени рефлекса наблюдалось и под влиянием действия на лапку аминокислот с той только разницей, что под влиянием глюкозы с увеличением концентрации действующего вещества оно не изменялось.

Таким образом, этот вопрос пока остается открытым и нуждается в дальнейших исследованиях.

На основании полученных данных можно с большей определенностью сказать о значении питательных веществ для нервных элементов: при контакте рецепторов с питательными веществами меняется их возбудимость. Таким образом, можно думать, что при изменении количества питательных веществ в тканевых соках может меняться возбудимость нервных элементов.

### Выводы

1. Лягушка может служить подходящим объектом для выяснения влияния питательных веществ на возбудимость рецепторов

2. Питательные вещества (глюкоза, аминокислоты в растворе), контактируя с кожной поверхностью лапки лягушки, изменяют возбудимость рецепторов.



3. Глюкоза и аминокислоты в зависимости от их концентраций изменяют возбудимость рецепторов: в малых дозах они удлиняют время рефлекса, в больших — сокращают его.
4. Глюкоза в присутствии небольшого количества аминокислоты в растворе утрачивает свойство повышать возбудимость кожных рецепторов.

### ВЛИЯНИЕ ИЗБЫТОЧНОГО ИЛИ НЕДОСТАТОЧНОГО СОДЕРЖАНИЯ НЕКОТОРЫХ АМИНОКИСЛОТ В ПИЩЕ НА АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ У КРЫС В ПОКОЕ И ПРИ БОЛЕВОМ РАЗДРАЖЕНИИ

Л. А. Горожанкина

Из лаборатории биохимии (зав. — проф. А. Э. Шарпенак)

Гипертоническая болезнь является весьма распространенным заболеванием, патогенез которого остается до сих пор недостаточно изученным. В связи с этим представляет большой интерес изучение многочисленных факторов, оказывающих влияние на давление крови в норме и патологии, в том числе и пищевого фактора. Все клиницисты, имеющие опыт лечения гипертонической болезни, считают, что питание оказывает существенное влияние на ее течение. Однако по вопросу о характере диетического питания при гипертонической болезни до сих пор имеются разногласия. Так, например, Г. Ф. Ланг (1950) утверждает, что в пище больных гипертонической болезнью должно содержаться достаточное количество полноценных белков. Е. М. Тареев (1948) считает, что ограничение количества белка в пище дает некоторое снижение давления крови при гипертонической болезни.

Возможно, что указанные противоречия объясняются недооценкой качественной стороны белкового питания (аминокислотного состава пищи). В пользу этого говорит то обстоятельство, что некоторые аминокислоты (тирозин, фенилаланин, гистидин) являются источниками образования в организме таких веществ, которые оказывают прямо противоположное действие на давление крови (например, адреналин, гистамин).

Стремясь пролить некоторый свет на этот вопрос, мы провели настоящую работу, которая имела целью изучить влияние недостаточного или избыточного содержания некоторых аминокислот в пище на артериальное давление у крыс.



## Экспериментальная часть

Работа, состоявшая из четырех серий опытов, была проведена на белых крысах (самцах) весом около 200 г.

Первая серия опытов. В этой серии опытов, проведенных на 23 крысах, изучалось влияние избыточного содержания гистидина, цистина и недостаточного содержания лизина в пище на артериальное давление крыс, находившихся в нормальных условиях.

В подготовительном периоде, продолжавшемся 10—12 дней, крысы находились на обычной полноценной диете, а затем переводились на 4 месяца на экспериментальные рационы.

Избыточное содержание гистидина в пище создавалось путем включения в синтетическую диету сухой крови, которая богата этой аминокислотой; избыточное содержание цистина, сочетавшееся с недостатком лизина, достигалось путем кормления крыс исключительно пшеничным или ржаным хлебом или пшеном. Пища содержала во всех диетах около 10% белка.

Артериальное давление измерялось у крыс до опыта, а затем один раз в неделю на протяжении всего опыта.

Измерение артериального давления производилось в специальном аппарате, сконструированном по схеме Уильямса с сотрудниками (1939), видоизмененном В. М. Черновым (1947) и А. Х. Коганом (1950). Измерение осуществлялось следующим образом: крысу помещали в специальную металлическую камеру, фиксирующую ее в неподвижном положении. Хвост крысы вводили в манжетку и плетизмограф аппарата. Через плетизмограф пропускали подогретую воду (50°) в течение 5 минут. Затем производили измерение давления крови при помощи водяного манометра и тонометра.

Первая серия опытов показала, что существенных различий в динамике артериального давления у животных, получавших пищу с указанными выше особенностями аминокислотного состава, не наблюдается.

Вторая серия опытов. В этой серии опытов, проведенных на 57 крысах, изучалось влияние на артериальное давление избыточного содержания фенилаланина, тирозина или лизина в пище. Упомянутые аминокислоты добавлялись в чистом виде к основным диетам № 1 и № 2. Эти диеты состояли из казеина, маисового крахмала, подсолнечного масла, сухих пивных дрожжей, солевой смеси и витаминов А и D и отличались друг от друга лишь по количеству содержащегося в них белка; диета № 1 содержала 10%, а диета № 2 — 20% казеина.

Подготовительные мероприятия в этой серии опытов распадалась на два периода. В первом периоде, продолжавшемся 10—12 дней, крысы находились на полноценной синтети-



ческой диете, содержащей 18% казеина, а во втором периоде той же длительности они получали синтетическую диету, содержащую 3% казеина. По окончании подготовительного периода различные группы крыс переводили на основные диеты с добавлением в отдельных сериях фенилаланина, тирозина, цистина, лизина.

Избыточное количество цистина, лизина и фенилаланина в пище не оказало в этих условиях заметного влияния на артериальное давление у крыс.

У крыс, получавших на фоне основной диеты № 1 (10% казеина) избыточные количества тирозина, кровяное давление парадоксальным образом снизилось по сравнению с исходным и оставалось в течение всего времени пребывания животных на диете № 1 более низким, чем у крыс контрольной группы. После перевода животных на основную диету № 2 (20% казеина) с добавлением тех же количеств тирозина артериальное давление у крыс повысилось и не отличалось практически от артериального давления, наблюдавшегося у крыс контрольной группы.

Таким образом, первые две серии опытов показали, что одного лишь избыточного введения отдельных аминокислот с пищей недостаточно для усиления процесса образования в организме сосудосуживающих или сосудорасширяющих веществ.

Было сделано предположение, что изучавшиеся нами пищевые факторы могут оказывать влияние на упомянутый процесс лишь при определенном сочетании с другими факторами внешней и внутренней среды и в первую очередь с нервным фактором. При нервном возбуждении в одних случаях наблюдается, как известно, покраснение, в других, наоборот, — побледнение кожи лица. Возможно, что характер сосудистой реакции зависит в этом случае от соотношений в пище между аминокислотами, являющимися источником образования в организме сосудосуживающих и сосудорасширяющих веществ. Стремясь пролить некоторый свет на этот вопрос, мы решили изучить влияние на артериальное давление избыточного содержания в пище тирозина и гистидина на фоне болевого раздражения и провели с этой целью две серии опытов.

Третья серия опытов. Серия состояла из пяти групп экспериментальных животных (38 крыс). Крысы находились в опыте около месяца. После обычного подготовительного периода их переводили на одну из экспериментальных диет, источником белка в которой служила желатина, дополненная в контроле аминокислотами: тирозином, фенилаланином, триптофаном, цистином и гистидином (табл. 1).

На фоне этой диеты, которую мы рассматривали как основную, изучалось влияние на давление крови гистидина и



Таблица 1

№ серии	№ группы	Число крыс в группе	Состав белковой части диеты
3	1	14	Контрольная: 10% желатины, 72 мг тирозина, 48 мг фенилаланина, 29 мг триптофана, 24 мг цистина, 24 мг гистидина.
3	2	8	Диета, содержащая избыток тирозина и мало гистидина: 10% желатины, 200 мг тирозина, 48 мг фенилаланина, 29 мг триптофана, 24 мг цистина
3	4	5	
3	3	5	Диета, содержащая избыток гистидина и мало тирозина: 10% желатины, 48 мг фенилаланина, 29 мг триптофана, 24 мг цистина, 100 мг гистидина
3	5	6	

тирозина путем включения избытка этих аминокислот в диету или же исключения их из диеты.

Первая группа животных получала основную диету и являлась контрольной. Во второй и четвертой группах изучалось влияние избыточного содержания тирозина и недостаточного содержания гистидина в пище. Крысы этих групп получали основную диету, из которой был исключен гистидин и к которой добавлялся избыток тирозина (табл. 1).

В третьей и пятой группах крысы получали основную диету, из которой был исключен тирозин и к которой было добавлено избыточное количество гистидина (см. табл. 1).

Описанные выше особенности питания сочетались в экспериментальном периоде с болевым раздражением.

Болевое раздражение наносилось на стопу крысы при помощи электрического тока, получаемого от аккумулятора и регулируемого катушкой Дюбуа-Реймона. Нами применялось болевое раздражение двух степеней; ниже они будут обозначаться как «слабое» и «сильное». Слабое раздражение вызывало лишь отдергивание лапки, сильное раздражение — резкую оборонительную реакцию. Раздражения наносились в течение 15 минут.

После проведения ряда ориентировочных опытов был установлен следующий порядок ведения исследований.

Измеряли исходное артериальное давление у крыс до нанесения болевого раздражения; затем в течение 15 минут наносили слабое болевое раздражение и снова измеряли артериальное давление через 5, 10, 15, 30 и 60 минут. На следующий день проводили аналогичные опыты с применением сильного раздражения.

Результаты изучения динамики артериального давления у крыс, находившихся в течение 4—5 недель на описанных выше диетах и подвергавшихся слабому или сильному болевому раздражению, отображены графическим путем на



рис. 1. Рис. 1 показывает, что в контроле слабое раздражение вызывает вначале (через 5 минут) некоторое снижение, а позднее (через 30 минут) — небольшое увеличение давления крови.

У крыс, получавших с пищей избыток тирозина и недостаточное количество гистидина, имелась примерно такая же кривая, как и у контрольных животных. У крыс же, получавших с пищей избыток гистидина и мало тирозина, была совершенно другая кривая. У них сразу же после раздражения отмечалось заметное повышение давления крови, которое держалось на высоком уровне до конца наблюдения (в течение часа).

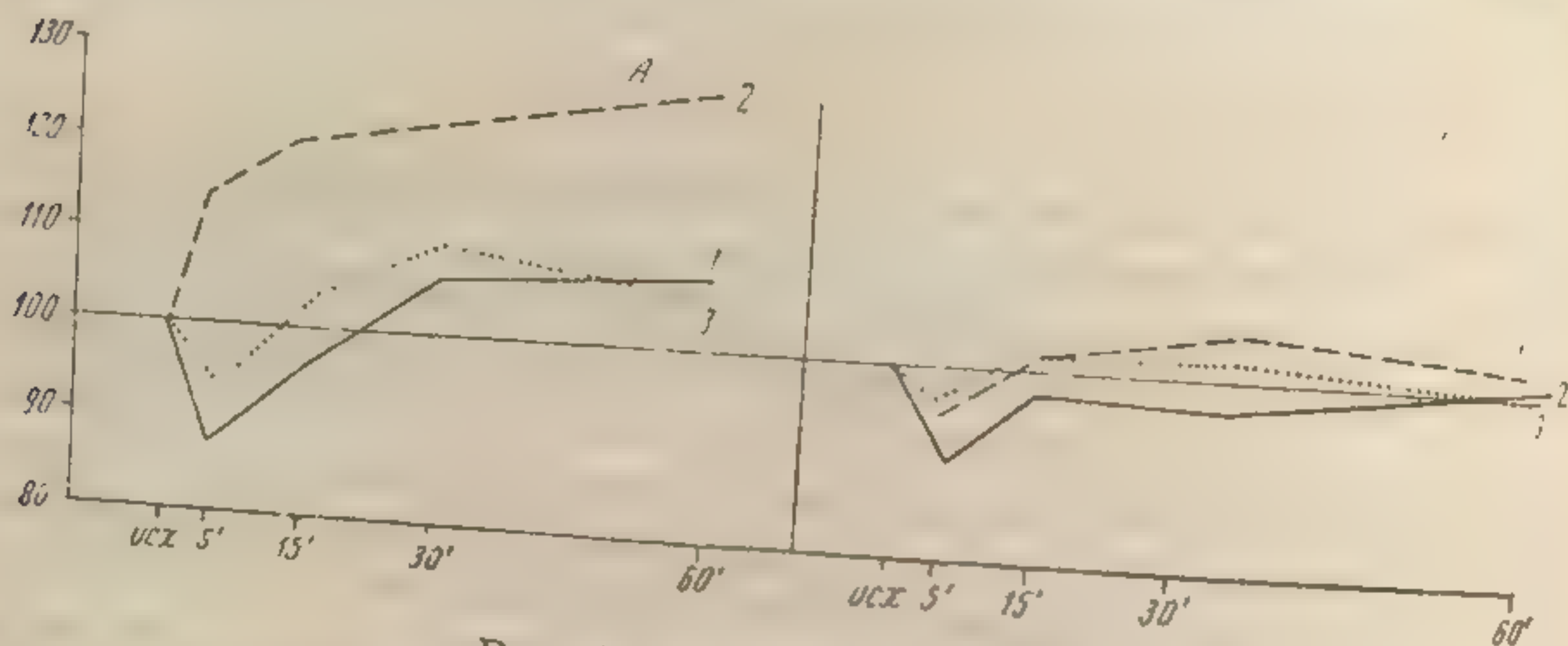


Рис. 1. Желатиновая диета.  
А — слабое раздражение; Б — сильное раздражение. 1 — контроль; 2 — гистидин; 3 — тирозин.

При сильном раздражении кривые давления крови, наблюдавшиеся в контрольной и экспериментальных группах, не отличались друг от друга: через 5 минут после раздражения кривые снизились незначительно и уже через 15 минут пришли к исходным величинам.

Четвертая серия опытов. Серия состояла из трех групп крыс (29 крыс). Опыты отличались от предыдущих только тем, что основной диетой служила синтетическая безбелковая диета (контроль), а две экспериментальные диеты создавались путем прибавления к основной диете в одном случае избытка тирозина, в другом — избытка гистидина (табл. 2). Длительность кормления экспериментальными диетами равнялась 2—2½ неделям.

Таблица 2			
№ серии	№ группы	Число крыс в группе	Диета
4	6	11	Контрольная диета (безбелковая синтетическая)
4	7	10	Контрольная диета + 100 мг гистидина
4	8	8	Контрольная диета + 200 мг тирозина



Результаты изучения динамики артериального давления у крыс этих серий отображены на рис. 2.

Рис. 2 показывает, что в контроле, так же как и у крыс, получавших избыток гистидина с пищей на фоне безбелковой диеты, слабое раздражение вызывало заметное повышение артериального давления по сравнению с исходной величиной. Крысы, получавшие избыток тирозина, не дали реакции на раздражение.

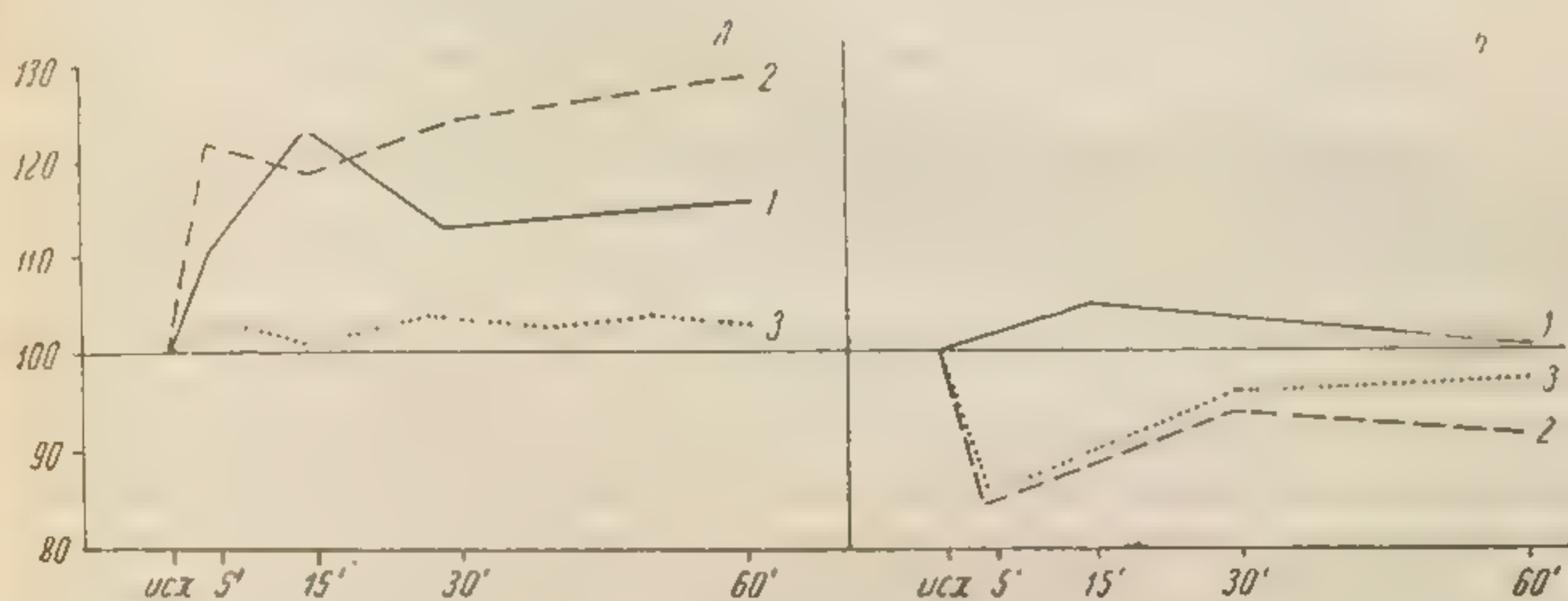


Рис. 2. Безбелковая диета.

А — слабое раздражение; Б — сильное раздражение. Условные обозначения те же, что на рис. 1.

Сильное раздражение не вызывало реакции у контрольных крыс, получавших безбелковую пищу; животные, получавшие экспериментальные диеты, дали необычную реакцию на сильное раздражение: небольшое снижение артериального давления, которое пришло затем (правда, медленно) к исходным величинам.

### Выводы

1. Избыточное или недостаточное содержание гистидина, тирозина, фенилаланина, цистина или лизина в обычных условиях не вызывает существенных изменений в динамике давления крови у крыс.

2. При сочетании избыточного содержания тирозина с недостаточным содержанием гистидина в пище и болевым раздражением, так же как и при сочетании избыточного содержания гистидина с недостаточным содержанием тирозина в пище и болевым раздражением, наблюдался парадоксальный эффект: в первом случае давление крови снижалось, во втором, наоборот, повышалось.



## К ВОПРОСУ О ХИМИЧЕСКОЙ ТОПОГРАФИИ ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА

(Распределение аминокислот)

А. Э. Шарпенак, Е. С. Альбова, Л. А. Горожанкина,  
Л. С. Громихина, Е. А. Ильина, Т. Г. Кока, В. Ф. Марченко,  
Л. М. Машбиц, Е. Т. Цыбакова

Из лаборатории биохимии (зав. — проф. А. Э. Шарпенак)  
Института питания АМН СССР и кафедры биохимии  
Московского медицинского стоматологического института<sup>1</sup>

Изучение химической топографии тела человека представляет интерес в первую очередь потому, что облегчает изучение особенностей процессов обмена, протекающих в различных органах и тканях. Наличие данных о распределении отдельных аминокислот между белками различных органов и тканей облегчает также ориентировку в исследованиях, посвященных изучению последствий качественно недостаточного белкового питания. Известно, что недостаточное содержание какой-либо аминокислоты в пище отражается наиболее значительно на ресинтезе тех тканевых белков, которые отличаются высоким содержанием недостающей в пище аминокислоты. Знание общего количества отдельных аминокислот, имеющихся в теле человека, а также представление о количественных соотношениях между ними в организме представляет также большой интерес.

Изложенные выше соображения побудили нас провести большую серию исследований, посвященных изучению содержания отдельных аминокислот в белках различных органов и тканей человека.

В наших предыдущих работах были сообщены результаты анализа белков мышц, щитовидной и предстательной желез, стенок желудка и кишечника (Шарпенак, Балашова, Меньшутин, Добрынина, 1945; Шарпенак, Ильина, Балашова, 1946). Настоящая работа посвящена изучению содержания аргинина, гистидина, лизина, тирозина, триптофана и цистина в белках мозга, печени, почек, селезенки, легких, сердца, крови, кожи и волос. В белках некоторых органов был определен также метионин.

### Метод работы

**Получение материала.** Поставив перед собой задачу изучения аминокислотного состава органов здоровых нормальных людей, мы стремились к тому, чтобы исключить ошибки, которые могли быть обусловлены изменениями в составе белков под влиянием прижизненных патологических

<sup>1</sup> Работа начата и частично проведена на кафедре биохимии (врио зав. кафедрой А. Э. Шарпенак) II Московского медицинского института.



процессов. Мы использовали поэтому для исследования, с одной стороны, материал, полученный оперативным путем (ампутированные конечности), с другой — свежий секционный материал, полученный от трупов людей, погибших от травматических повреждений, при условии, если вскрытие устанавливало отсутствие каких-либо патологических изменений, кроме тех, которые были обусловлены травмой.

Мы заботились также о том, чтобы предотвратить ошибки, которые могли быть обусловлены изменениями, вызванными посмертными аутолитическими или бактериальными процессами, и использовали поэтому только те трупы, которые подвергались вскрытию вскоре после гибели. В отдельных случаях, когда материал был получен не сразу, труп подвергался замораживанию.

**Получение белковых препаратов.** Органы очищались от соединительнотканых оболочек и поверхностного жира, быстро измельчались и подвергались кипячению в течение часа в дистиллированной воде с тем, чтобы прекратить ферментативные процессы. Затем органы доставлялись в лабораторию вместе с водой, в которой проводилось их кипячение, и подвергались немедленно обработке с целью выделения белков. Тканевая кашица повторно (3—4 раза) измельчалась, кипятилась с водой и отжималась прессом. Отжатая в последний раз масса, содержащая основную часть белков, имевшихся в органе, заливалась 95° спиртом.

Соединенные водные экстракты, в которых производилось кипячение органов, упаривались на водяной бане до  $\frac{1}{10}$  объема. Выпавший осадок отделялся от жидкости путем центрифугирования и присоединялся к хранившейся под спиртом основной массе белка.

Центрифугат подкислялся уксусной кислотой и нагревался в течение 20 минут на кипящей водяной бане. Выпавший осадок отделялся путем центрифугирования и добавлялся также к основной массе белка.

Собранные таким образом различные белковые фракции, сохранявшиеся под спиртом до момента их обработки, тщательно смешивались в ступке, обрабатывались многократно спиртом, затем эфиром и высушивались, наконец, до постоянного веса на воздухе. Полученный в результате препарат содержал полную смесь белков, имевшихся в органе.

При обработке отдельных органов допускались некоторые отступления от описанной выше методики. Эти изменения будут отмечены ниже в процессе изложения результатов исследования.

**Определение аминокислотного состава.** Количественные определения отдельных аминокислот осуществлялись при помощи методов, которые были нами описаны ранее. Анализы каждого из препаратов проводились, как правило, в 2—3 параллельных пробах. В табл. 1 и 2 приводятся средние данные.

**Прочие анализы.** Кроме аминокислот, в большинстве белковых препаратов было определено также содержание влаги, золы, жира и азота. Зола и влага определялись обычным способом, азот — по Кьельдалю (полумикромодификация).

## Результаты

**Головной мозг.** Было получено и исследовано два белковых препарата больших полушарий головного мозга. Первый из них был получен из мозга, принадлежавшего мужчине 31 года; вес мозга 1139 г (без оболочек). Второй препарат был получен из двух образцов мозга, принадлежавших мужчинам 28 и 35 лет; мозги весили соответственно (без оболочек) 1250 и 1300 г.

Выделение белков из мозга отличалось некоторыми особенностями. Мозг промывали водой для удаления крови,



с него снимали оболочки и измельчали. Полученное таким образом вещество обезжиривалось многократно (5—6 раз) спиртом, затем 2—3 раза эфиром и лишь после этого обезжиренная сухая масса обрабатывалась с целью получения белкового препарата (по схеме, описанной выше).

Результаты изучения белков мозга (средние данные) представлены в табл. 1.

Печень. Были изучены 3 печени, принадлежавшие мужчинам 25, 37 и 30 лет. Результаты исследования приведены в табл. 1.

Таблица 1  
Аминокислотный состав некоторых органов и тканей человека  
(в процентах общего азота, в среднем)

Объект исследования	Аргинин	Гистидин	Лизин	Тирозин	Триптофан	Цистин
Мозг . . . . .	11,35	2,70	—	2,38	1,61	1,45
Печень . . . . .	15,44	3,39	13,08	2,21	2,17	1,77
Почки . . . . .	17,02	4,46	15,2	2,00	1,97	1,61
Селезенка . . . . .	11,89	4,24	12,06	2,11	1,69	1,11
Легкие . . . . .	11,91	3,18	12,21	2,08	1,21	1,12
Сердце . . . . .	12,52	2,57	12,55	2,28	1,90	1,01
Кровь . . . . .	8,02	8,50	10,72	2,47	2,25	0,83
Кожа . . . . .	15,91	1,80	14,84	0,90	0,38	0,79
Волосы (брюнетов) . . . . .	17,41	1,16	7,84	1,75	0,45	14,20
Волосы (блондинов) . . . . .	17,02	1,08	6,94	2,08	0,33	11,80
Волосы в среднем . . . . .	17,21	1,12	7,39	1,91	0,39	13,00
Мышцы . . . . .	13,4	4,1	9,7	1,9	1,9	1,3

Почки. Были изучены два препарата белков почек. Первый из них был получен из четырех пар почек, принадлежавших мужчинам 28, 25, 25 лет и 21 года. Второй препарат был получен из двух пар почек, принадлежавших мужчинам 28 и 31 года. Результаты изучения белков почек приведены в табл. 1.

Селезенка. Для получения белковых препаратов были использованы 2 селезенки, принадлежавшие мужчинам 21 года и 25 лет. Результаты исследования белков селезенки представлены в табл. 1.

Легкие. Были получены два белковых препарата, полученных из двух пар легких, принадлежавших мужчинам 19 лет и 21 года. Результаты представлены в табл. 1.

Сердце. Для получения белковых препаратов было использовано 2 сердца, принадлежавшие мужчинам 25 и 30 лет. Результаты изучения белков сердца представлены в табл. 1.

Кровь. Для получения белковых препаратов крови были использованы два образца донорской крови (№ 7490 и 7495) по 250 мл каждый.

Результаты изучения  
табл. 1. Кож. Всего бы  
Первый препарат бы  
кожно-кровой клет  
препарат был полу  
жировой клетчаткой  
28 лет, ампутирован  
был получен из кож  
мужчины 33 лет.

При получении белк  
отступления от мет  
после бритвы от воло  
клеточному со спиртом.  
После каждого кипя  
подвергали повторн  
кратно обрабатыва  
сметрат не оставался  
ступке и сушили на в

Результаты изуч  
Волосы. Были  
вы. Два из них при  
(мужчинам 25 и 35

Подлежащие и  
лись водой, высуш  
ками, обрабатывал  
тем 3 раза эфиром  
воздухе. Результа  
лос приведены в та

Содержание  
(в пр

Легкие	Селезенка
0,94	1,08

Помимо 6 ам  
представлены в т  
орых органов и с  
таты представлен

Табл. 1 показ  
нов значительно  
кислотному сост  
7 значе



Результаты изучения белков цельной крови приведены в табл. 1.

**Кожа.** Всего было исследовано три белковых препарата. Первый препарат был получен из кожи, снятой вместе с подкожно-жировой клетчаткой с трупа мужчины 30 лет. Второй препарат был получен из кожи, снятой вместе с подкожно-жировой клетчаткой с нижней конечности (голени) мужчины 28 лет, ампутированной по случаю травмы. Третий препарат был получен из кожи верхней и нижней конечностей трупа мужчины 33 лет.

При получении белковых препаратов из кожи были сделаны следующие отступления от метода, описанного выше. Кожа освобождалась при помощи бритвы от волос, затем тщательно измельчалась и подвергалась кипячению со спиртом. Эта операция повторялась 3 раза.

После каждого кипячения спирт отжимали с помощью пресса, а остаток подвергали повторно тщательному измельчению. Затем этот остаток многократно обрабатывался петролейным эфиром до тех пор, пока фильтрат не оставался бесцветным. Полученную сухую массу растирали в ступке и сушили на воздухе до постоянного веса.

Результаты изучения белков кожи представлены в табл. 1.

**Волосы.** Были исследованы четыре образца волос головы. Два из них принадлежали брюнетам и два — блондинам (мужчинам 25 и 35 лет).

Подлежащие исследованию волосы тщательно промывались водой, высушивались и измельчались острыми ножницами, обрабатывались 3 раза спиртом (при кипячении), затем 3 раза эфиром и высушивались до постоянного веса на воздухе. Результаты изучения аминокислотного состава волос приведены в табл. 1.

Таблица 2

Содержание метионина в белках органов человека  
(в процентах общего азота, в среднем)

Легкие	Селезенка	Сердце	Волосы (брюнетов)	Волосы (блондинов)	Кровь
0,94	1,08	1,42	0,39	0,45	0,78

Помимо 6 аминокислот, результаты изучения которых представлены в табл. 1, нами было изучено в белках некоторых органов и содержание метионина. Полученные результаты представлены в табл. 2.

### Обсуждение результатов

Табл. 1 показывает, что белки исследованных нами органов значительно отличаются друг от друга по своему аминокислотному составу. Эти различия удобно выявить, сопоста-



вив аминокислотный состав белков различных органов аминокислотным составом мышц, которые составляют более трети всех белков, имеющих в теле человека.

При такого рода сопоставлении выясняется следующее: Белки мозга отличаются низким содержанием гистидина и относительно высоким содержанием тирозина.

Близкие по составу белки печени и почек характеризуются высоким содержанием аргинина, лизина, а также цистина. Белки почек отличаются от белков печени более высоким содержанием гистидина. Белки легких характеризуются несколько сниженным содержанием триптофана и гистидина. В белках сердца содержится относительно мало гистидина. Белки крови отличаются исключительно высоким содержанием гистидина и, наоборот, низким содержанием аргинина и цистина.

Белки кожи с подкожножировой клетчаткой характеризуются очень высоким содержанием аргинина, лизина, но исключительно низким содержанием триптофана, гистидина, а также низким содержанием тирозина и цистина. Интересно отметить, что высокое содержание цистина в эпидермисе кожи нивелируется здесь низким содержанием этой аминокислоты в белках соединительной ткани.

Волосы отличаются высоким содержанием аргинина, исключительно высоким содержанием цистина и, наоборот, исключительно низким содержанием триптофана наряду с низким содержанием гистидина и лизина. Интересно отметить, что волосы блондинов содержат по сравнению с волосами брюнетов меньше цистина и относительно больше тирозина. Это объясняется, возможно, тем, что в волосах брюнетов более интенсивно протекают процессы превращения тирозина в меланины.

Полученные в настоящей работе данные могли быть использованы в наших последующих работах в первую очередь для выяснения средних соотношений между аминокислотами в теле человека.

### III. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ОТДЕЛЬНЫЕ И РАЦИОНАЛЬНЫЕ

#### СОДЕРЖАНИЕ М

Из лаборатории

Для построения...  
века и лечебного пи...  
количественном соде...  
белках пищевых про...  
сится метионин, игра...  
в питании. До после...  
полных данных о со...  
ках. В нашей работе...  
лее распространенн...  
случаев исследовали...  
продуктов получали...  
ков (А. Э. Шарпена...  
1934; А. Э. Шарпена...  
параты<sup>1</sup>, в которых...  
в нашей модификаци...  
приведены результ...  
Как видно из таб...  
относительно отлича...  
Сопоставляя содержа...  
ами продуктов с о...  
и пищевых белках (1...  
бенности в отдельны...  
Содержание мети...  
тов близко к оптима...  
авляют, с одной ст...  
еиенки, бараньего...  
гистидина, с другой...  
идейка, ряб...



### III. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИСТОЧНИКИ ОТДЕЛЬНЫХ АМИНОКИСЛОТ В ПИТАНИИ И РАЦИОНАЛЬНОЕ ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ

#### СОДЕРЖАНИЕ МЕТИОНИНА В ПИЩЕВЫХ БЕЛКАХ

*Л. А. Горожанкина*

Из лаборатории биохимии (зав. — проф. А. Э. Шарпенак)

Для построения рационального питания здорового человека и лечебного питания больных необходимы данные о количественном содержании незаменимых аминокислот в белках пищевых продуктов. К таким аминокислотам относится метионин, играющий важную роль в обмене веществ и в питании. До последнего времени в литературе не имелось полных данных о содержании метионина в пищевых белках. В нашей работе мы стремились исследовать все наиболее распространенные пищевые продукты. В большинстве случаев исследовали 2—3 образца каждого продукта. Из продуктов получали по методу А. Э. Шарпенака и сотрудников (А. Э. Шарпенак, О. Н. Балашова, Х. Н. Перцовская, 1934; А. Э. Шарпенак, О. Н. Балашова, 1948) белковые препараты<sup>1</sup>, в которых метионин определяли по методу Левина в нашей модификации (Л. А. Горожанкина, 1952). В таблице приведены результаты этих исследований.

Как видно из таблицы, белки пищевых продуктов значительно отличаются друг от друга по содержанию метионина. Сопоставляя содержание метионина в белках исследованных нами продуктов с оптимальным содержанием метионина в пищевых белках (1,67%), можно отметить следующие особенности в отдельных группах продуктов.

Содержание метионина в белках мяса и мясных продуктов близко к оптимальному для человека. Исключение составляют, с одной стороны, белки мяса поросенка, бараньей печени, бараньего ливера, которые содержат избыток метионина, с другой — белки некоторых видов птицы (тетерев, индейка, рябчик) и так называемых субпродуктов (язык,

<sup>1</sup> Часть белковых препаратов была получена А. И. Тарановой.



**Содержание метионина в белках пищевых продуктов**  
(в среднем в процентах общего азота)

**I. Мясо и мясные продукты**

Мясо говяжье жирное	1,55
» » среднее	1,54
» » тощее	1,78
Солонина	1,52
Мясные консервы	1,82
Телятина	1,54
Мясо баранье	2,13
Свинина сальная	1,44
Свинина мясная	1,68
Ветчина	1,47
Поросенок	1,85
Мясо конское	1,53
Мясо козье жирное	1,54
» » средней упитанности	1,36
Печень бычья	1,81
» баранья	1,99
» свиная	1,67
Почка говяжья	1,63
» свиная	1,62
Ливер бараний	1,81
Язык говяжий	1,38
Сердце говяжье	1,40
Вымя коровье	1,28
Рубец	1,59
Курица	1,58
Гусь тощий	1,49
» жирный	1,59
Утка жирная	1,41
» средней упитанности	1,67
Индейка жирная (самец)	1,39
» средней упитанности (самка)	1,36
Куропатка	1,70
Тетерев	1,42
Глухарь	1,50
Рябчик	1,33
Заяц	1,52
Кролик	1,66

**II. Рыба и рыбные продукты**

Осетрина	2,11
Белуга	2,07
Севрюга	2,15
Судак	2,33
Сом	2,17
Сазан	1,86
Лещ	1,64
Треска	2,26
Камбала	2,06
Щука	2,15
Лососина	2,17
Семга	1,97
Кета	1,83

Сельдь	2,16
Вобла	2,4
Тарань азовская	1,8
Снетки	2,11
Кильки	2,3
Шпроты	1,63
Икра зернистая	1,6
» паюсная	1,65
» частичковая	1,87
» кетовая	1,38
Вязига	1,02

**III. Яйца, молоко и молочные продукты**

Молоко	1,92
Творог	2,07
Белок куриного яйца	2,60
Желток » »	1,84
Целое яйцо	2,10

**IV. Крупы и злаки**

Пшено	1,61
Рис	1,48
Гречневая крупа	1,41
Овес цельный	0,98
Овсяная крупа цельная	0,99
Толокно	1,11
Геркулес	0,99
Ячмень	0,67
Кукуруза	1,37
Мука пшеничная 95%	1,15
» » 72%	1,36
» » 30%	0,91
Отруби пшеничные крупные	0,72
» » мелкие	0,44
Мука ржаная 95%	0,91
» » 60%	0,96

**V. Бобовые**

Горох	0,92
Фасоль	0,75
Чечевица	0,58
Бобы какао	0,78
Соя	0,94

**VI. Овощи**

Картофель	1,48
-----------	------

**VII. Дополнительные продукты**

Сухая кровь	0,98
Желатина	1,29
Крабы камчатские	2,21
Нерпа необработанная	1,60
» вымоченная	1,71
Белуха необработанная	1,60

Белуха вымоченная  
Подсолнечная мука  
Дрожжи пекарские  
Орехи грецкие  
» лесные  
» земляные

сердце, вымя),  
ниже оптималь  
Нельзя не с  
жирного мяса  
упитанности и  
свиного и козь  
Что касается

метионина в белк  
оптимальное (с  
севрюга и др.)  
леща и некото  
ра, шпроты), с  
сптимальных  
ти, которые бе

Таблица по  
лочных продук  
Иная карт  
злаков и бобо  
исключением  
жанием метио  
белках разны  
мер, в белках  
метионина ли  
как белки ово  
тионином.

Белки пше  
тельного про  
Таблица пока  
висит от пом  
жит наимень

Переходя  
ет отметить,  
содержат ме  
мальном кол  
ки — и др.)  
ном (орехи)

Исследов  
ны по содер  
а) белки  
многих видо  
баранины



Белуха вымоченная . . . . .	1,64	Орехи миндаль . . . . .	0,47
Подсолнечная мука . . . . .	1,45	» фисташки . . . . .	0,96
Дрожжи пекарские . . . . .	1,10	Грибы подосиновики . . . . .	1,35
Орехи грецкие . . . . .	0,86	» опята . . . . .	1,24
» лесные . . . . .	0,81	» белые (шляпки) . . . . .	1,50
» земляные (арахис) . . . . .	0,78	» » (ножки) . . . . .	1,24

сердце, вымя), содержание метионина в которых несколько ниже оптимального.

Нельзя не отметить, что в большинстве случаев белки жирного мяса беднее метионином, чем белки мяса средней упитанности или тощего. Это касается белков говяжьего, свиного и козьего мяса, а также мяса гуся и утки.

Что касается рыбы и рыбопродуктов, то содержание метионина в белках рыб, как правило, значительно превышает оптимальное (судак, треска, сельдь, вобла, осетрина, белуга, севрюга и др.). Исключение составляют лишь белки мяса леща и некоторых рыбопродуктов (паюсная и зернистая икра, шпроты), содержание метионина в которых не превышает оптимальных величин, а также белки кетовой икры и вязи-ги, которые бедны метионином.

Таблица показывает далее, что белки яиц, молока и молочных продуктов также относительно богаты метионином.

Иная картина наблюдается при изучении белков круп, злаков и бобовых. Все белки этой группы продуктов (за исключением пшена) характеризуются недостаточным содержанием метионина, причем недостаточность эта выражена в белках разных продуктов в различной степени. Так, например, в белках риса, гречневой крупы, кукурузы содержание метионина лишь несколько ниже оптимального, в то время как белки овса, ячменя и особенно бобовых очень бедны метионином.

Белки пшеничной муки, как и большинство белков растительного происхождения, относительно бедны метионином. Таблица показывает, что содержание в муке метионина зависит от помола. Мука наиболее тонкого помола (30%) содержит наименьшее количество этой аминокислоты (0,91%).

Переходя к дополнительным источникам питания, следует отметить, что среди них имеются продукты, белки которых содержат метионин в избыточном количестве (крабы), оптимальном количестве (нерпа, белуха, грибы белые — шляпки — и др.) и, наконец, такие, белки которых бедны метионином (орехи).

### Вывод

Исследованные нами пищевые белки могут быть разделены по содержанию в них метионина на четыре группы:

а) белки, содержащие избыток метионина (белки яиц, многих видов рыб, молока и молочных продуктов, печенки, баранины, мяса поросенка, крабов);



б) белки, содержащие метионин в оптимальном количестве (различные виды мяса, пшено, паюсная и зернистая икра, белые грибы — шляпки — и др.);

в) белки, содержание метионина в которых несколько ниже оптимального (рис, гречневая крупа, картофель, свинина, субпродукты и др.);

г) белки, в которых обнаруживается острый дефицит метионина (бобовые, овсяная крупа, ячмень, орехи).

### СОДЕРЖАНИЕ ДИАМИНОКИСЛОТ, ТИРОЗИНА, ТРИПТОФАНА, ЦИСТИНА И МЕТИОНИНА В БЕЛКАХ ПИЩЕВЫХ ДРОЖЖЕЙ

Л. А. Горожанкина и М. М. Степанова

Из лаборатории биохимии. (зав. — проф. А. Э. Шарпенак)

Общеизвестно, что питательная ценность пищевых рационов зависит от количественных соотношений между содержащимися в них белками, жирами, углеводами, отдельными аминокислотами, витаминами, микроэлементами и прочими пищевыми веществами.

Создание оптимальных соотношений между пищевыми веществами встречает на практике значительные затруднения, которые выявляются с особой остротой при построении лечебных диет, характеризующихся повышенным содержанием отдельных пищевых веществ.

Как показали работы, вышедшие ранее из нашей лаборатории, упомянутые затруднения могут быть в значительной степени устранены путем использования в питании новых или же известных, но мало используемых продуктов, характеризующихся исключительно высоким содержанием отдельных пищевых веществ.

К числу таких пищевых продуктов могут быть отнесены дрожжи, отличающиеся высоким содержанием витаминов группы В. Поскольку дрожжи, помимо того, содержат большое количество белка, можно было думать, что они могут использоваться также в качестве дополнительного источника отдельных аминокислот в питании.

Литературные данные по аминокислотному составу белков дрожжей крайне разноречивы [Блок (Block, 1935), Шонка (Shonka, 1935), Прэнти (Prunty, 1933)] и поэтому не позволяют иметь ясное суждение о содержании отдельных аминокислот в дрожжах.

Это обстоятельство  
аминокислотного со-  
работа казалась на-  
чив в число объе-  
Saccharomycetes сего-  
учно-исследователей  
ленности РСФСР д-  
Mycotoguloideae),  
ставление о возмож-  
вых видов дрожже-  
ным составом.

Нами был изу-  
cerevisiae, выраще-  
завод), и два обр-  
щенных на гидро-  
довательская Л.  
РСФСР) и гидро-  
Получение бел-  
ление содержания  
щи методов, опи-  
шей лабораторий  
нак, О. Н. Бала-  
нак, О. Н. Бала-

Выделенные и  
от 94 до 96% аз-  
Результаты и  
ны в таблице.  
Сопоставление  
Saccharomycetes с  
panica (Центра-  
рия бродильной  
они не отличаю-  
лизина, тирозин-  
различия в соде-  
Однако, сра-  
дрожжей (Моп-  
виях (лаборато-  
завод «Спартак»  
личия в содержа-  
зин и цистин).  
виями внеш-



Это обстоятельство и побудило нас провести изучение аминокислотного состава белков дрожжей. Подобного рода работа казалась нам интересной также потому, что, включив в число объектов исследования не только дрожжи *Saccharomyces cerevisiae*, но и созданные Центральной научно-исследовательской лабораторией бродильной промышленности РСФСР дрожжи *Monilia turganica* (подсемейство *Mycotoruloideae*), мы надеялись составить некоторое представление о возможности целеустремленного получения новых видов дрожжей, обладающих желаемым аминокислотным составом.

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

### Метод исследования

Нами был изучен один образец дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*, выращенных на мелассе (Московский дрожжевой завод), и два образца дрожжей *Monilia turganica*, выращенных на гидролизате опилок (Центральная научно-исследовательская лаборатория бродильной промышленности РСФСР) и гидролизате лузги (завод «Спартак»).

Получение белковых препаратов из дрожжей и определение содержания в них аминокислот проводилось при помощи методов, описанных в работах, вышедших ранее из нашей лаборатории (Л. А. Горожанкина, 1952; А. Э. Шарпенак, О. Н. Балашова, Х. Н. Перцовская, 1934; А. Э. Шарпенак, О. Н. Балашова, 1948).

### Результаты

Выделенные из дрожжей белковые препараты содержали от 94 до 96% азота исходного продукта.

Результаты изучения аминокислотного состава приведены в таблице.

Сопоставление аминокислотного состава белков дрожжей *Saccharomyces cerevisiae* и одного из образцов *Monilia turganica* (Центральная научно-исследовательская лаборатория бродильной промышленности РСФСР) показывает, что они не отличаются друг от друга по содержанию аргинина, лизина, тирозина, триптофана, но обнаруживают заметные различия в содержании гистидина, цистина и метионина.

Однако, сравнивая два образца одного и того же вида дрожжей (*Monilia turganica*), полученные в разных условиях (лаборатория бродильной промышленности РСФСР и завод «Спартак»), можно отметить также значительные различия в содержании некоторых аминокислот (гистидин, лизин и цистин). Эти различия, несомненно, объясняются условиями внешней среды, в которых протекало развитие дрож-



жевых клеток. Весьма существенное влияние могла оказать в частности, загрязненность дрожжей молочнокислыми бактериями.

Микроскопические исследования, проведенные в отделе гигиены питания Института питания АМН СССР (Л. Г. Бронштейн), показали, что дрожжи Центральной научно-исследовательской лаборатории бродильной промышленности РСФСР содержали на 1000 дрожжевых клеток одну бактериальную клетку, загрязнявшую образец, а дрожжи завода «Спартак» на то же количество дрожжевых клеток содержали 1000 клеток молочнокислых бактерий. Нужно отметить, что такая массивная примесь молочнокислых бактерий привела к улучшению аминокислотного состава белковых препаратов, полученных из дрожжей. Так, дрожжи *Monilia turganica* завода «Спартак», имеющие большую примесь молочнокислых бактерий, содержат больше лизина и меньше цистина, чем другие образцы дрожжей (см. таблицу).

Содержание аминокислот в белках дрожжей  
(в процентах общего азота белка)

в процентах общего азота белка)									
Дрожжи	Источник получения	Азот белкового препарата	Аминокислота						
			аргинин	гистидин	лизин	тирозин	триптофан	цистин	метионин
Saccharo- myces cerevisiae	Московский дрожже- вой завод Лаборато- рия бро- дильной промыш- ленности Завод «Спартак»	6,84	11,27	3,03	9,10	2,51	2,11	2,81	0,88
Monilia turg- manica		7,03	11,55	4,20	9,55	2,62	1,95	2,32	1,38
То же		8,75	10,73	3,22	12,69	2,50	2,07	2,05	1,29
В среднем . . .			11,20	3,46	10,44	2,54	2,04	2,39	1,18
В связи с этим . . .									

В связи с этим возникает предположение о возможности специального введения молочнокислых бактерий в дрожжевые культуры с целью улучшения их аминокислотного состава, а возможно, и вкуса.

#### Выводы

1. Дрожжи характеризуются избыточным содержанием цистина, тирозина, лизина и в силу этого могут служить хорошим дополнительным источником белка, повышающим питательную ценность пищевых белковых смесей.

2. Белки из  
молочнокислых бак-  
терий в  
составе цистина  
и метионина  
3. Поставле  
мых бакт  
в составе проду  
лучшить ами  
лучшить их о

ОРЕХИ К

А. Э. Шар

Из лабора

Орехи соде  
му могут пред  
тельный источ  
питании. Это  
ние.

Исследования  
орехи, фисташ  
исследования  
но по два обр  
ков — по одно  
Ядра орехов  
массу и обрабатыв  
и, наконец, 2%  
натной температ  
Белки, перешедш  
путем (А. Э. Ш  
фракции, выделе  
обработке спир  
затем до возду  
В полученн  
азота и отдельн  
лов, описанных  
О. Н. Балашова  
1. Работа бы  
боратории



2. Белки дрожжей *Saccharomyces cerevisiae* и *Monilia turganica* не отличаются практически друг от друга по содержанию всех исследованных нами аминокислот, за исключением цистина и метионина. В белках *Saccharomyces cerevisiae* цистина больше, а метионина меньше, чем в белках *Monilia turganica*.

3. Поставлен вопрос о целесообразности внесения молочнокислых бактерий в культуру дрожжей, используемых в качестве продукта питания с тем, чтобы, с одной стороны, улучшить аминокислотный состав дрожжей, а с другой — улучшить их органолептические свойства.

## ОРЕХИ КАК ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ ИСТОЧНИК АРГИНИНА В ПИТАНИИ

А. Э. Шарпенак, Л. А. Горожанкина, Е. С. Альбова,  
А. С. Арефьева, Л. С. Громихина

Из лаборатории биохимии (зав. — проф. А. Э. Шарпенак)<sup>1</sup>

Орехи содержат от 13 до 23% усвояемого белка и поэтому могут представлять значительный интерес как дополнительный источник отдельных незаменимых аминокислот в питании. Это и побудило нас провести настоящее исследование.

### Метод работы

Исследованию подверглись кедровые, лесные, грецкие орехи, фисташки, миндаль и земляной орех (арахис). Для исследования миндаля и земляного ореха было использовано по два образца, для исследования остальных видов орехов — по одному образцу.

Ядра орехов, освобожденные от скорлупы, пропускали трижды через мясорубку и обезжиривали спиртом, уксусом и эфиром. Обезжиренную массу обрабатывали последовательно водой, раствором хлористого натрия и, наконец, 2% раствором едкого натра в 60° спирту сначала при комнатной температуре, а затем при 5-минутном нагревании до 40° и до 70°. Белки, перешедшие в экстракты, осаждали затем из раствора обычным путем (А. Э. Шарпенак, О. Н. Балашова, 1948). Объединенные белковые фракции, выделенные из различных экстрактов, подвергали тщательной обработке спиртом и эфиром при растирании в ступке и высушивали затем до воздушносухого состояния.

В полученных белковых препаратах было определено содержание азота и отдельных аминокислот, указанных в таблице, при помощи методов, описанных ранее (Л. А. Горожанкина, 1952; А. Э. Шарпенак, О. Н. Балашова, Е. М. Соловьева, В. В. Львова, 1934).

<sup>1</sup> Работа была начата и частично проведена в экспериментальной лаборатории больницы имени С. П. Боткина.



Первая колонка таблицы характеризует чистоту исследованных нами воздушносухих препаратов. Вторая колонка дает представление о полноте охвата белков орехов анализом. Учитывая значительные трудности, с которыми сопряжено полное выделение белков из орехов, следует признать полноту охвата удовлетворительной.

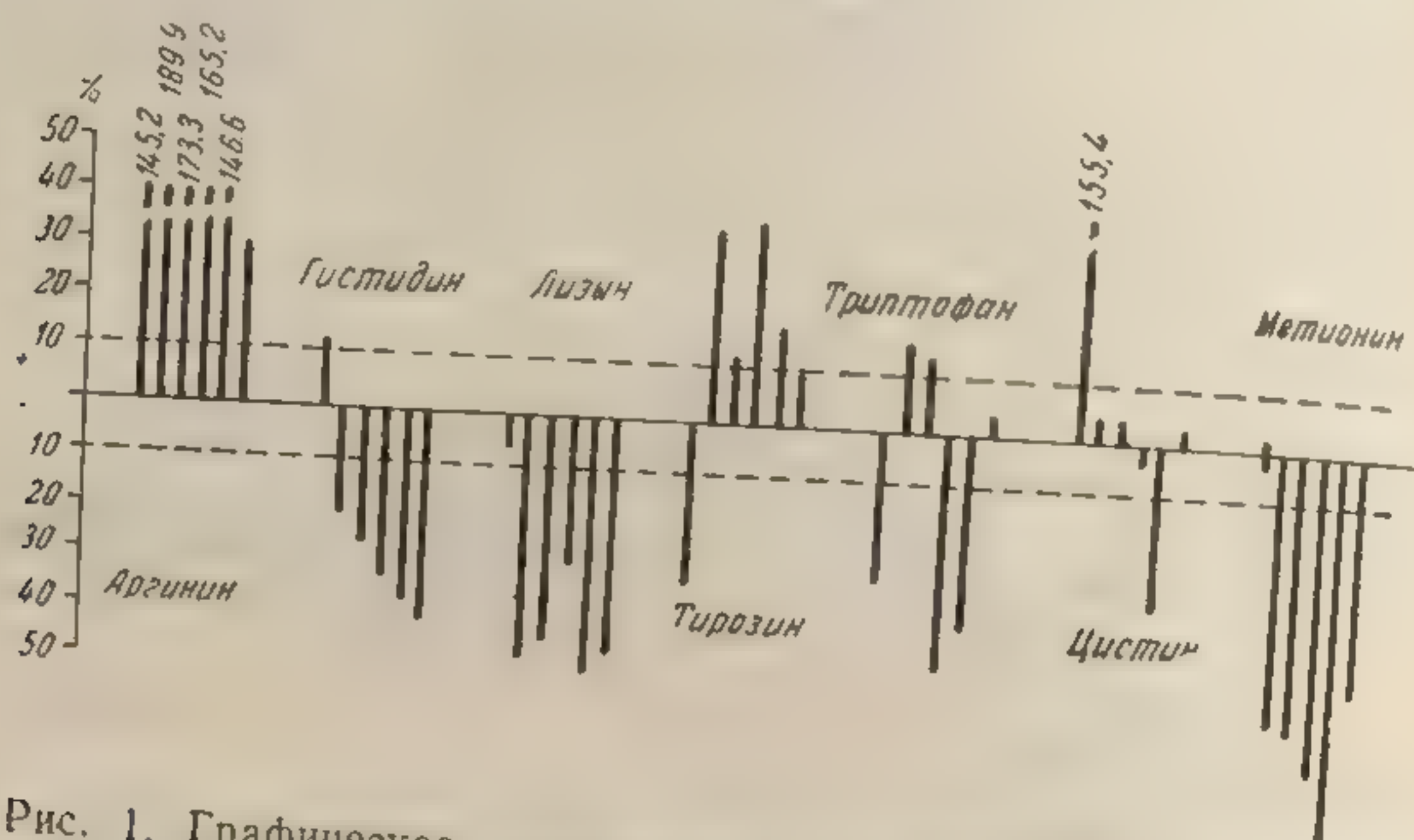


Рис. 1. Графическое сопоставление содержания отдельных аминокислот в белках различных видов орехов. Вертикальные столбики (слева направо): кедровый орех, грецкий орех, лесной орех, арахис, миндаль, фисташки.

Переходя к рассмотрению третьей колонки таблицы, а также рис. 1, на котором содержание отдельных аминокислот в различных видах орехов сопоставлено с оптимальным аминокислотным составом пищи человека, мы можем отметить, что орехи отличаются исключительно высоким содержанием аргинина — особенностью, которая является общей для всех видов орехов. Наиболее высоким содержанием аргинина отличаются грецкие и лесные орехи.

К числу общих особенностей аминокислотного состава белков орехов следует отнести также относительно низкое содержание в них метионина, гистидина, лизина и нормальное содержание цистина и тирозина. Исключением из этого общего правила являются кедровые орехи, которые содержат достаточное количество гистидина, лизина, повышенное количество цистина и отличаются, наоборот, низким содержанием тирозина. Что касается триптофана, то грецкие, лесные орехи и фисташки содержат небольшой избыток этой аминокислоты, остальные же виды орехов отличаются относительно низким содержанием триптофана.

Если представить себе, что орехи будут служить единственным источником белка в пище, то наибольшей питательной ценностью будут обладать белки кедровых орехов.

Кедровый	..
Грецкий	..
Лесной	..
Фисташки	..
Миндаль	..
Земляной	..
лес)	..

наиболее низ орехи рацио продуктами, в орехах ами недостатки а состава белк быть исправл

Важно п нако, еще ра ценность оре ся в том, что жить дополни ником аргини Введение от большого кол в пищевой устранить а этого факта что распрос стую мало а жщей этой В литератур влиянии арг астеноолигос

Из сказа не просто л пищи аргини сказаться в Однако н строени



**Содержание аминокислот в белках различных видов орехов**  
(в процентах общего азота)

Название ореха	Содержание азота в белковых препаратах в %	Общий азот препарата в % общего азота продукта	Аргинин	Гистидин	Лизин	Тирозин	Триптофан	Цистин	Метионин
Кедровый . . . . .	9,31	89,4	19,6	4,36	9,7	1,10	1,37	2,02	—
Грецкий . . . . .	13,76	82,7	25,5	3,09	5,5	2,18	2,20	1,35	0,86
Лесной . . . . .	13,54	85,5	23,4	2,86	6,1	1,80	2,19	1,36	0,81
Фисташки . . . . .	13,34	77,5	17,7	2,30	5,82	1,76	1,96	1,32	0,96
Миндаль . . . . .	14,69	89,2	19,8	2,49	5,4	1,89	1,17	0,90	0,48
Земляной (арахис) . . . . .	12,95	95,6	22,3	2,66	7,5	1,99	1,09	1,28	0,68

наиболее низкой — белки миндаля (рис. 2). Однако если орехи рационально комбинировать с другими пищевыми продуктами, белки которых содержат избыток недостающих в орехах аминокислот, то все недостатки аминокислотного состава белков орехов могут быть исправлены.

Важно подчеркнуть, однако, еще раз, что основная ценность орехов заключается в том, что они могут служить дополнительным источником аргинина в питании. Введение относительно небольшого количества орехов в пищевую рацион может устранить аргининовую недостаточность пищи. Значение этого факта вряд ли можно переоценить, если учесть, что распространенные пищевые рационы содержат зачастую мало аргинина и что потребление пищи, не содержащей этой аминокислоты, ведет в эксперименте на животных к задержке роста и прекращению сперматогенеза. В литературе имеются также сведения о благоприятном влиянии аргинина на сперматогенез у людей, страдающих астеноолигоспермией.

Из сказанного вытекает, что орехи для детей являются не просто лакомством, а целесообразным пополнением их пищи аргинином. Потребление орехов взрослыми может сказаться в ряде случаев также целесообразным.

Однако наибольшее значение орехи могут иметь для построения лечебных диет, в которых должно быть предусмотрено высокое содержание аргинина. Ценность орехов как

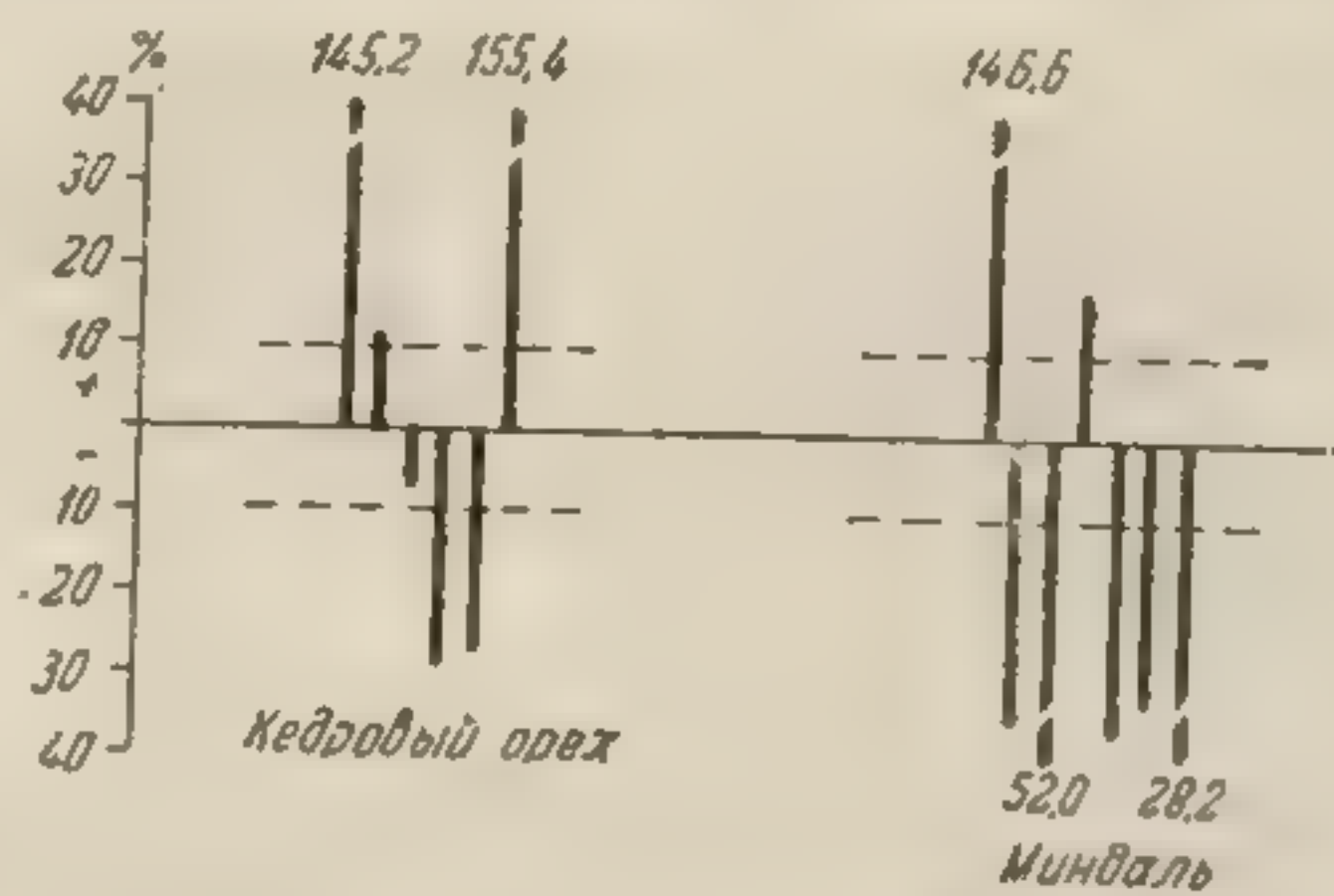


Рис. 2. Аминограммы белков кедрового ореха и миндаля.



диетического продукта определяется также тем, что они могут быть введены в пищевой рацион в виде орехового масла. Это позволяет использовать орехи в качестве источника аргинина в питании тех больных, которым может быть дана лишь жидкая пища. К сказанному следует добавить, что орехи представляют собой также хороший дополнительный источник витаминов группы В.

Все изложенное дает нам основание поставить вопрос о широком использовании орешника в процессе выполнения плана полезащитных лесонасаждений с тем, чтобы обеспечить широкое использование орехов в питании населения.

Нельзя не отметить также, что жмыхи, получаемые в процессе производства орехового масла, было бы весьма целесообразно использовать в виде ореховой муки в диетическом питании, так как ореховые жмыхи отличаются высоким содержанием белка; введение даже небольших количеств ореховой муки в диету может обеспечить достаточное содержание в последней аргинина.

#### Выводы

1. Орехи отличаются исключительно высоким содержанием аргинина и поэтому могут рассматриваться как ценный дополнительный источник этой аминокислоты в питании.
2. Орешник целесообразно широко использовать в процессе осуществления плана полезащитных лесонасаждений с тем, чтобы обеспечить возможность широкого применения орехов в питании населения.
3. Жмыхи и шрот, получаемые в процессе производства орехового масла, целесообразно использовать в виде ореховой муки для диетического питания.

### РАКУШКА-БЕЗЗУБКА КАК ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ ИСТОЧНИК НЕКОТОРЫХ АМИНОКИСЛОТ И МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В ПИТАНИИ

А. Э. Шарпенак, О. Н. Балашова, В. С. Карпышева,  
А. С. Арефьева

Из лаборатории биохимии и кафедры биохимии  
(зав. — проф. А. Э. Шарпенак) Института питания АМН СССР  
и Московского медицинского стоматологического института<sup>1</sup>

В настоящее время можно считать доказанной необходимость содержания в питании 42 пищевых веществ, включая

<sup>1</sup> Работа выполнялась на базе экспериментальной лаборатории больницы имени С. П. Боткина.



витамины, отдельные аминокислоты и так называемые микроэлементы (медь, цинк, марганец, кобальт и др.). Можно считать также доказанным, что питательная ценность пищи и эффективность лечебных диет зависят не только от абсолютного содержания в пище отдельных пищевых веществ, но и от количественных соотношений между ними.

Создание оптимальных соотношений между многочисленными пищевыми веществами представляет зачастую большие трудности, особенно при построении специальных лечебных диет. Затруднения эти касаются чаще всего соотношений между отдельными аминокислотами и микроэлементами.

Одним из простейших методов устранения этих затруднений является введение в пищевые рационы небольших количеств продуктов, которые отличались бы высоким содержанием отдельных аминокислот или микроэлементов. Наш опыт показал, что такие продукты могут быть найдены среди некоторых новых продуктов питания или же среди продуктов известных, но мало используемых в питании.

В указанном аспекте представляют, в частности, интерес моллюски, к числу которых относятся устрицы и разные виды ракушек, широко используемые в питании во Франции, Бельгии, Голландии и некоторых других странах (особенно в приморской полосе) и почти не используемые в СССР.

Между тем с физиологической точки зрения моллюски могут представлять значительный интерес в первую очередь как дополнительный источник некоторых микроэлементов в питании (по литературным данным, они отличаются высоким содержанием меди, марганца, кобальта, цинка).

Это обстоятельство представляет тем больший интерес, что многочисленные водоемы нашей необъятной страны изобилуют различными видами ракушек, из которых по величине наибольший интерес представляют мидии, распространенные в приморской полосе, и ракушка-беззубка, распространенная в пресноводных водоемах повсеместно в СССР. Вес отдельных экземпляров ракушки-беззубки вместе с раковиной достигает 500—600 г. Однако чаще всего вес отмытого тела ракушки после отсечения от него несъедобной ножки равен примерно 30 г.

Исследования (Симаков, 1936; Dubisson, van Henverswyp, 1931; van Henverswyp, 1930) показали, что съедобная часть ракушки-беззубки отличается, как и съедобная часть устриц, высоким содержанием меди, марганца, цинка.

Наши исследования обнаружили, что ракушка-беззубка содержит около 4,5% гликогена, около 6% сырого белка и поэтому может представить интерес как дополнительный источник отдельных аминокислот в питании. Поскольку аминокислотный состав белков ракушек оставался неизвестным,



нами были проведены исследования в этом направлении. Используя описанные нами ранее методы выделения белков (А. Э. Шарпенак, О. Н. Балашова, 1948) и определения аминокислот (А. Э. Шарпенак, О. Н. Балашова, Е. М. Соловьева, В. В. Львова, 1934; Л. А. Горожанкина, 1952), мы изучили содержание в белках ракушек семи незаменимых аминокислот. Полученные результаты приведены в табл. 1.

Таблица 1  
Аминокислотный состав белков ракушки-беззубки  
(в процентах общего азота)

Объект исследования	Аргинин	Гистидин	Лизин	Тирозин	Триптофан	Цистин	Метионин
Ракушка весенне-го улова . . . .	12,41	2,46	13,70	2,16	1,12	2,52	1,0
Ракушка осеннего улова . . . . .	12,71	2,23	12,31	2,05	2,14	2,19	1,29
В среднем . . . .	12,56	2,34	13,00	2,10	—	2,35	1,14
Оптимальные величины . . . . .	13,1	3,4	9,6	1,7	1,4	1,1	1,5

Табл. 1 показывает, что белки ракушки-беззубки богаты лизином, как это вытекает из сопоставления аминокислотного состава белков ракушки с аминокислотным составом, принимаемым нами на данном этапе исследования в качестве оптимального для пищевых белков (см. последнюю строку табл. 1). Эта особенность аминокислотного состава белков ракушек представляет большой интерес, поскольку многие из распространенных продуктов питания бедны лизином и нам не известны такие продукты, которые содержали бы значительный избыток этой аминокислоты. Что касается недостатков белков ракушки (низкое содержание гистидина и метионина), то они могут быть исправлены путем рациональной комбинации ракушек с пищевыми продуктами, содержащими избыток гистидина и метионина.

При рассмотрении табл. 1 нельзя не отметить также, что белки ракушек весеннего улова содержат меньше триптофана и метионина, чем белки ракушек осеннего улова.

Итак, исследования показали, что ракушка-беззубка может служить ценным дополнительным источником некоторых микроэлементов (медь, марганец, цинк) и аминокислоты лизина в питании. Это побудило нас сделать первые шаги в направлении использования ракушки-беззубки в лечебном питании.

Наблюдениям в клинике предшествовали кулинарные изыскания, которые показали, что тело ракушки-беззубки

хорошо разварива-  
добным, за исклю-  
остается жесткой  
ем ее нужно вы-  
Наши кулинар-  
ки-беззубки могу-  
целтура некоторы

#### 1. Суп с фрикадел- ками

Ракушки . . . . .  
Рыба . . . . .  
Лук . . . . .  
Хлеб пшеничный . . . . .  
Масло сливочное . . . . .  
Бульон . . . . .

#### 2. Суп картофель- ный

Ракушки . . . . .  
Масло сливочное . . . . .  
Картофель . . . . .  
Морковь . . . . .  
Лук . . . . .  
Лавровый лист, пер-  
ец . . . . .  
Бульон . . . . .

#### 3. Суп рисо- вый

Ракушки . . . . .  
Рис . . . . .  
Масло . . . . .  
Морковь . . . . .  
Лук . . . . .  
Томат . . . . .  
Сметана . . . . .  
Бульон . . . . .

#### 4. Пирож- ки

Мука пшеничная . . . . .  
Ракушки . . . . .  
Рис . . . . .  
Масло . . . . .  
Сахар . . . . .  
Молоко . . . . .  
Дрожжи . . . . .  
Лук . . . . .

#### 5. Соля- нка

Ракушки . . . . .  
Капуста . . . . .  
Лук . . . . .

Приме-  
чания



хорошо разваривается и становится после этого вполне съедобным, за исключением так называемой ножки, которая остается жесткой и после варки; поэтому перед употреблением ее нужно вырезать.

Наши кулинарные исследования показали, что из ракушки-беззубки могут быть приготовлены вкусные блюда. Рецепт некоторых из них приводится в табл. 2.

#### 1. Суп с фрикадельками

Ракушки	60
Рыба	60
Лук	10
Хлеб пшеничный	10
Масло сливочное	2
Бульон	300

#### 2. Суп картофельный

Ракушки	100
Масло сливочное	10
Картофель	200
Морковь	10
Лук	10
Лавровый лист, перец	
Бульон	300

#### 3. Суп рисовый

Ракушки	100
Рис	20
Масло	10
Морковь	10
Лук	10
Томат	10
Сметана	10
Бульон	300

#### 4. Пирожки

Мука пшеничная 70%	40
Ракушки	30
Рис	20
Масло	10
Сахар	2
Молоко	20
Дрожжи	10
Лук	10

#### 5. Солянка

Ракушки	100
Капуста	250
Лук	10

#### Таблица 2

Томат	10
Морковь	10
Масло	15

#### 6. Фрикадельки под бешемелью

Рыба	60
Ракушки	60
Мука пшеничная	8
Масло	10
Хлеб белый	20
Яйцо	1/10 шт.

#### 7. Зразы

Рыба свежая	150
Ракушки	150
Яйцо	1/10 шт.
Мука	10
Масло	10
Хлеб белый	20

#### 8. Котлеты

Рыба	50
Ракушки	50
Масло	10
Хлеб белый	20
Лук	10

#### 9. Зразы картофельные

Картофель	200
Ракушки	120
Лук	10
Масло	15
Яичный порошок	3

#### 10. Голубцы

Капуста	250
Ракушки	60
Рис	10
Масло	15
Лук	10
Сметана	10
Томат	10
Мука	3

Примечание. Вес продуктов (нетто) выражен в граммах.



Блюда из ракушек отличаются не только приятными, но и тем, что хотелось бы подчеркнуть, также оригинальными органолептическими свойствами. Например, суп с фрикадельками из ракушек обнаруживает приятную опалесценцию, обусловленную высоким содержанием гликогена в ракушках. Блюду это обладает совершенно своеобразным, ярко выраженным, но вместе с тем нежным вкусом и может быть отнесено к деликатесным блюдам. Блюда из ракушек были нами включены в ряде случаев в состав лечебных диет, причем оказалось, что ракушки хорошо переносятся органами пищеварения.

Последние наблюдения подтверждаются богатым опытом широкого использования ракушек населением некоторых стран. Учитывая этот опыт, следует предостеречь лишь от использования в питании мертвых ракушек (которых легко отличить по раскрытым створкам), а также ракушек, выловленных из закрытых водоемов со стоячей, загнившей водой, поскольку они могут содержать ядовитые вещества типа птомаинов.

Полезно также отметить, что при помещении устриц и ракушек, содержащих ядовитые птомаины, в проточную воду ядовитые вещества из них полностью исчезают. Для полного обезвреживания устриц требуется помещение их в проточную воду на 5 дней, а ракушек — на несколько более длительный срок (Noorden, 1920).

Резюмируя изложенное выше, следует отметить, что ракушка-беззубка может служить ценным дополнительным источником некоторых микроэлементов (медь, марганец, цинк), а также белка и аминокислоты лизина в питании, что представляет особый интерес с точки зрения построения лечебных диет. Из ракушек могут быть приготовлены безупречные по вкусу и даже деликатесные блюда, которые хорошо переносятся органами пищеварения.

На основании изложенного можно поставить вопрос о разведении ракушки-беззубки, а может быть, даже и о разведении ракушки-беззубки с целью использования ее пока хотя бы только для изготовления лечебных диет<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Авторы приносят благодарность проф. Ю. А. Васильеву, побудившему их провести настоящее исследование и обеспечившему возможность получения ракушки-беззубки в количествах, которые были необходимы для проведения этой работы.

СОДЕРЖАНИЕ

А. Э. Шар

Из лаборат

Отдельные а  
тельно важную  
учет содержания  
затруднен ввиду  
числу относится  
ного состава  
изделий.

В настоящей  
аминокислотной  
характеристике  
става белков м  
гается, что соот  
остаются посто  
нако такое доп  
вольным, особе  
Можно опасат  
консервов част  
лении солонин  
этого аминокис  
Стремясь в  
и провели наст

Нами было  
средней упита  
Для исследова  
ваны товарные  
ими из тех о  
использовалис  
ков свежего м  
Солонина б  
сола и выдер  
4—6° в течени  
рассол был сл  
затем использ  
Из каждог  
препа



## СОДЕРЖАНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ АМИНОКИСЛОТ В НЕКОТОРЫХ СОРТАХ МЯСА И МЯСНЫХ ИЗДЕЛИЯХ

*А. Э. Шарпенак, Л. А. Горожанкина, Е. С. Альбова  
и Л. С. Громихина*

Из лаборатории биохимии (зав. — проф. А. Э. Шарпенак)

Отдельные аминокислоты играют, как известно, исключительно важную роль в питании. Между тем количественный учет содержания отдельных аминокислот в пище до сих пор затруднен ввиду невыясненности некоторых вопросов. К их числу относится вопрос о сходстве и различии аминокислотного состава белков различных сортов мяса и мясных изделий.

В настоящее время ввиду отсутствия полных данных об аминокислотном составе различных видов и сортов мяса при характеристике последних исходят из аминокислотного состава белков мяса средней упитанности. При этом предполагается, что соотношения между различными аминокислотами остаются постоянными в белках различных сортов мяса. Однако такое допущение является до известной степени произвольным, особенно поскольку это касается мясных изделий. Можно опасаться, например, что при изготовлении мясных консервов часть триптофана разрушается, что при изготовлении солонины часть белков переходит в рассол, и в силу этого аминокислотный состав мяса изменяется и т. д.

Стремясь выяснить обоснованность этих опасений, мы и провели настоящее исследование.

### Экспериментальная часть

Нами было исследовано по 2 образца мяса жирного, средней упитанности, тощего, мясных консервов и солонины. Для исследования свежего мяса и консервов были использованы товарные продукты. Солонина изготовлялась нами самими из тех образцов мяса средней упитанности, которые использовались для анализа аминокислотного состава белков свежего мяса.

Солонина была получена при помощи метода сухого засола и выдерживалась в холодильнике при температуре 4—6° в течение 6 месяцев. Образовавшийся за это время рассол был слит, мясо было промыто многократно водой и затем использовано для получения белков.

Из каждого образца мяса нами были получены белковые препараты, содержавшие полную смесь белков, имевшихся в исследуемом продукте, и затем был определен аминокис-



лотный состав этих препаратов при помощи методов, описанных нами ранее (1934).

Полученные результаты, выраженные в процентах общего азота и характеризующие соотношения между различными аминокислотами в белках мяса, приведены в табл. 1.

### Обсуждение результатов

Табл. 1 показывает, что содержание аргинина, гистидина и цистина в мясе жирном, средней упитанности и тощем практически одинаково<sup>1</sup>.

Таблица 1  
Содержание аминокислот в белках различных видов мяса  
(в процентах общего азота)

№ образ-ца	Название продукта	Аргинин	Гистидин	Лизин	Тирозин	Триптофан	Цистин	Метионин
1	Мясо жирное . . .	13,7	3,5	12,6	2,2	2,1	1,1	1,5
2	» . . .	13,9	4,0	13,7	2,2	2,1	1,1	1,5
	В среднем	13,8	3,7	13,1	2,2	2,1	1,1	1,5
1	Мясо средней упитанности . . .	13,3	3,8	11,6	1,6	1,7	1,0	1,6
2	То же . . .	13,5	3,4	11,1	1,6	1,7	1,2	1,7
	В среднем	13,4	3,6	11,3	1,6	1,7	1,1	1,6
1	Мясо тощее . . .	13,2	3,4	9,1	2,1	2,3	1,1	1,9
2	» . . .	12,9	3,4	9,3	2,1	2,3	1,0	1,7
	В среднем	13,1	3,4	9,2	2,1	2,3	1,1	1,8
1	Мясные консервы . . .	13,9	3,6	8,9	2,3	2,1	1,0	1,9
2	» . . .	13,5	3,4	9,9	2,4	2,2	0,9	1,8
	В среднем	13,7	3,5	9,4	2,3	2,1	1,0	1,8
1	Солонина . . . . .	13,7	2,8	10,8	2,1	1,8	1,1	1,6
2	» . . . . .	14,0	2,8	11,9	2,1	1,9	1,0	1,5
	В среднем	13,8	2,8	11,4	2,1	1,8	1,1	1,5

Иная закономерность выявляется для лизина. Содержание лизина в белках различных сортов мяса закономерно и заметно снижается в пределах ряда: мясо жирное — средней

<sup>1</sup> Различия, лежащие в пределах 10%, не принимаются нами во внимание при оценке питательной ценности пищевых белков как находящиеся в пределах ошибки метода исследования и компенсаторных возможностей организма.

упитанности — тощее.  
больше лизина, чем в тощем мясе.  
Переходя к мясу средней упитанности, замечаем, что в белках мяса тощего содержится больше лизина, чем в белках мяса средней упитанности.  
В отношении лизина получены парадоксальные результаты: как жирного, так и тощего мяса содержится больше лизина, чем в белках мяса средней упитанности.

Переходя к рассматриванию консервов, следует отметить, что в белках консервов содержится больше лизина, чем в белках свежего мяса.

Результаты здесь известны. Известен сорт мяса. Судя по аминокислотному составу, консервы мясные содержат больше лизина, чем мясо тощее. Сопоставляя эти данные с данными о содержании лизина в белках свежего мяса, мы видим, что, вопреки опасениям, консервы не отличаются от свежего мяса по содержанию лизина.

Какая-то закономерность, заметим сразу, не объясняется, по-видимому, особенностями мяса. Содержание лизина в белках практически не изменяется.

Полученные нами данные о содержании аминокислот в белках различных сортов мяса, полученные нами в результате исследования, представляют собой абсолютное содержание аминокислот в белках различных сортов мяса.

Содержание аминокислот в белках различных сортов мяса, полученные нами в результате исследования, представляют собой абсолютное содержание аминокислот в белках различных сортов мяса.

Содержание аминокислот в белках различных сортов мяса, полученные нами в результате исследования, представляют собой абсолютное содержание аминокислот в белках различных сортов мяса.

Эти данные об аминокислотах.



упитанности — тощее. Белки жирного мяса содержат на 50% больше лизина, чем белки мяса тощего.

Переходя к метионину. мы должны отметить, что в белках тощего мяса его содержится примерно на 20% больше, чем в белках мяса жирного и средней упитанности.

В отношении содержания тирозина и триптофана были получены парадоксальные результаты. Оказалось, что белки как жирного, так и тощего мяса содержат больше этих аминокислот, чем белки мяса средней упитанности.

Переходя к рассмотрению аминокислотного состава белков консервов, следует отметить, что оценка полученных результатов здесь несколько затруднена, поскольку нам неизвестен сорт мяса, использованный для их приготовления. Судя по аминокислотному составу, они были изготовлены из тощего мяса. Сопоставление аминокислотного состава белков мясных консервов с белками тощего мяса показывает, что, вопреки опасениям, содержание триптофана в белках консервов не отличается практически от содержания его в белках свежего мяса.

Касаясь, наконец, аминокислотного состава белков солонины, отметим снижение в них содержания гистидина (это объясняется, по-видимому, частичным вымыванием крови из мяса). Содержание прочих аминокислот в белках солонины практически не изменилось.

Полученные нами данные о соотношениях между различными аминокислотами в белках мяса позволяют уточнить абсолютное содержание отдельных аминокислот в изученных нами сортах мяса и мясных изделий (с учетом количественного содержания в них белка). Соответствующие данные представлены в табл. 2.

Таблица 2  
Содержание отдельных аминокислот в некоторых видах мяса  
(в миллиграммах на 100 г продукта)

	Аргинин	Гистидин	Лизин	Тирозин	Триптофан	Цистин	Метионин
Мясо жирное . . . . .	1 240	400	2 001	825	450	280	480
» средней упитанности . . . . .	1 260	404	1 800	630	370	290	500
Мясо тощее . . . . .	1 290	401	1 530	860	530	300	600
Мясные консервы . . . . .	1 125	341	1 300	805	410	244	510
Солонина . . . . .	1 270	305	1 750	790	400	270	480

Эти данные обеспечивают возможность более точного количественного учета аминокислотного состава пищевых рационов.



## Выводы

1. Соотношения между отдельными аминокислотами в белках различных сортов мяса неодинаковы.
2. Белки мясных консервов не отличаются практически по содержанию изученных нами аминокислот от белков свежего мяса.
3. Белки солонины отличаются от белков исходного свежего мяса более низким содержанием гистидина.
4. Представленные нами количественные данные о содержании отдельных аминокислот в различных сортах мяса и мясных изделий облегчают количественный учет аминокислотного состава пищевых рационов.

## ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПОСТРОЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЛЕЧЕБНОЙ ДИЕТЫ (Н<sub>5</sub>)

А. Э. Шарпенак, В. С. Карпышева и А. И. Данилова

Из лаборатории биохимии и кафедры биохимии  
(зав. — проф. А. Э. Шарпенак) Института питания АМН СССР  
Московского медицинского стоматологического института<sup>1</sup>

В работе А. Э. Шарпенака и А. И. Даниловой (1955) предложена новая классификация лечебных диет и изложены принципы построения неспецифических и специальных диет.

Первая попытка построения неспецифических лечебных диет была нами предпринята в годы Великой Отечественной войны. Учитывая, что большинство заболеваний того времени протекало на фоне недостаточного питания, в котором превалировал дефицит белка, мы сосредоточили свое внимание в первую очередь на неспецифической лечебной диете, которая содержала бы по сравнению с нормами для здорового человека в 1½ раза больше белка а следовательно, в 1½ раза больше и всех прочих ингредиентов пищи, поскольку в неспецифических диетах соотношения между пищевыми веществами должны оставаться постоянными (см. Вопросы питания, 1955, № 3).

Построение диеты осуществлялось нами под контролем количественного учета 27 пищевых факторов (см. ниже). Первые же подсчеты показали, что построение диет задан-

<sup>1</sup> Работа проводилась на базе экспериментальной лаборатории (зав. А. Э. Шарпенак) и цеха питания (врач-диетолог В. С. Карпышева) больницы имени С. П. Боткина.

его химического  
стии, особенно в  
отдельными ами  
изысканием и изу  
используемых нено  
исключительно выс  
анием отдельных  
исследований отобр  
Аминокислотный состав

Объект исследования

Мясо бычье	Боевск
Бычья кровь	Боевск
(сухая)	
Кровь бычков-доноров	
(сухая)	
Кровь свиной-доноров	
(сухая)	
Подсолнечная мука	
Белковый препарат	
подсолнечного жмыха	
Соевая крупа	
Рыбный студень	
Костный студень	
Рыбная паста	
Крабовая крупка	
Ракушка-беззубка	
Трошки	
Отруби пшеничные	
Кедровый орех	
Фисташковый	»
Лесной	»
Грецкий	»

Примечание.  
от наиболее существ  
пищевых продуктов.

Табл. 1, в пер  
ления аминокисл  
показывает, что  
рых исключитель  
подсолнечная му  
лизинном (ракушк  
свиной-доноров)  
жены и продукты  
дельных аминокис  
ного студня, ко



ного химического состава сопряжено с большими трудностями, особенно в создании необходимых соотношений между отдельными аминокислотами. Это побудило нас заняться изысканием и изучением новых или же известных, но мало используемых ненормированных продуктов, отличающихся исключительно высоким (или же, наоборот, низким) содержанием отдельных аминокислот. Результаты части этих исследований отображены в табл. 1.

Таблица 1  
Аминокислотный состав белков некоторых дополнительных продуктов питания  
(в процентах общего азота)

Объект исследования	Белки	Аргинин	Гистидин	Лизин	Тирозин	Триптофан	Цистин
Мясо бычье . . . . .	16,0	14,4	3,8	9,3	2,1	1,7	0,9
Бычья кровь боевая (сухая) . . . . .	80,3	7,2	8,3	9,7	2,0	2,1	1,3
Кровь бычков-доноров (сухая) . . . . .	80,0	7,9	8,6	9,4	2,4	2,6	1,2
Кровь свиней-доноров (сухая) . . . . .	82,2	7,5	10,4	8,1	1,6	3,3	1,5
Подсолнечная мука . . . . .	46,3	17,5	3,3	6,2	1,7	1,3	1,4
Белковый препарат из подсолнечного жмыха . . . . .	77,1	18,6	3,2	5,8	1,5	1,8	2,9
Соевая крупа . . . . .	45,4	15,8	3,4	9,0	1,8	1,5	1,3
Рыбный студень . . . . .	7,0	15,0	1,8	9,3	0,4	0,0	0,3
Костный студень . . . . .	7,0	14,7	1,1	9,9	0,5	0,0	0,5
Рыбная паста . . . . .	10,0	16,9	3,7	6,0	2,1	—	1,8
Крабовая крупа . . . . .	68,0	18,2	3,7	—	2,2	1,7	2,1
Ракушка-беззубка . . . . .	6,8	12,6	2,3	13,0	2,1	1,6	2,3
Дрожжи . . . . .	10,0	11,2	3,5	10,5	2,5	2,0	2,4
Отруби пшеничные . . . . .	17,8	11,8	3,0	7,4	2,2	1,4	1,6
Кедровый орех . . . . .	15,4	19,6	4,4	9,7	1,1	1,4	2,0
Фисташковый » . . . . .	22,3	17,7	2,3	5,8	1,8	2,0	1,3
Лесной » . . . . .	17,4	23,4	2,9	6,1	1,8	2,2	1,4
Грецкий » . . . . .	16,7	25,5	3,1	5,5	2,2	2,2	1,3

Примечание. Цифры, набранные жирным шрифтом, характеризуют наиболее существенные особенности аминокислотного состава белков пищевых продуктов.

Табл. 1, в первой строке которой приведен для сопоставления аминокислотный состав высокоценных белков мяса, показывает, что нами были найдены продукты, белки которых исключительно богаты аргинином (например, орехи, подсолнечная мука), гистидином (сухая боевая кровь), лизином (ракушка-беззубка), триптофаном (сухая кровь свиней-доноров) и т. д. Наряду с этим нами были обнаружены и продукты, белки которых содержат очень мало отдельных аминокислот (например, белки костного или рыбного студня, которые бедны цистином). Располагать такими



белками также очень важно, чтобы иметь возможность обеспечить желательные соотношения между аминокислотами в пище. Нами были найдены, наконец, также дополнительные источники пищевых веществ (жир, отдельные минеральные вещества и т. д.).

Приводим краткую характеристику некоторых из использованных нами дополнительных продуктов питания.

Сухая боевая кровь изготовлялась на бойне в виде тонкого растворимого в воде порошка путем сушки свежей боевой крови в распылительной сушилке при 37°.

Сухая кровь свиной-доноров изготовлялась путем аналогичной сушки крови, добывавшейся у свиней путем взятия крови из хвоста.

Подсолнечная мука тонкого помола (соответствующая 70% помолу пшеничной муки) добывалась из пищевого подсолнечного жмыха.

Препарат белков подсолнуха готовили путем извлечения белков из подсолнечного жмыха по методу инженера Н. П. Селенгинского.

Ракушка-беззубка — крупный моллюск (весьящий вместе с раковиной до 500 г), распространена в водоемах средней и восточной половины СССР. По своей питательной ценности не уступает устрице. Представляет интерес не только потому, что белки ее богаты лизином, но и потому, что является богатым источником некоторых микроэлементов (медь, марганец).

Пекарские дрожжи — ценный источник белка и витаминов группы В.

Что касается методов получения костного студня, жира и муки, то они, так же как и методы получения рыбного студня и рыбной пасты, были описаны нами ранее (1944, 1945).

Широко используя изученные нами дополнительные источники питания, мы приступили к построению неспецифической лечебной диеты Н<sub>5</sub>.

Составление меню сочеталось с кулинарными исследованиями. При этом был разработан ряд новых блюд, отличающихся хорошими вкусовыми качествами. Примером может служить суп с фрикадельками из ракушки-беззубки, обладающий своеобразным нежным вкусом, позволяющим отнести его к деликатесным блюдам. Заслуживает внимания также и ряд других блюд. Приводим рецептуру некоторых из них (см. стр. 119).

Здесь следует отметить, что составление меню заданного химического состава — работа весьма трудоемкая. В данном случае она была сильно затруднена тем, что наши возможности в отношении варьирования основных нормированных продуктов были ограничены. Поэтому мы остановились на варианте диеты, который не может быть признан безупречным. Меню, составленное на неделю, страдало рядом недостатков, несмотря на то, что оно многократно корректировалось в порядке устранения противоречий между кулинарными и физиологическими требованиями. Меню на один

## 1. Щи кислые

Студень рыбный  
Капуста  
Картофель  
Морковь  
Сельдерей  
Лук  
Костный жир  
Сухие грибы  
Томат

## 2. Форшмак

Паста рыбная  
Картофель  
Гороховая мука  
Молоко сухое  
Костный жир  
Яичный порошок

## 3. Котлеты мясные картофельные (соус со сметаной)

Мясо  
Картофель в котлеты  
Кровь сухая  
Дрожжи сухие  
Лук  
Костная мука  
Картофель жареный  
Костный жир

Соус  
Костный жир  
Яичный порошок  
Сметана  
Вода

## 4. Крупики с творогом и сметаной

Крупа гречневая  
Крупа соевая  
Творог

## Примечание

из дней недели  
на суточный рацион  
В табл. 3 от  
за неделю, рас  
сколько состав  
му мы стреми  
который



## РЕЦЕПТУРА НЕКОТОРЫХ БЛЮД

### 1. Щи кислые рыбные

Студень рыбный	200
Капуста	200
Картофель	50
Морковь	10
Сельдерей	15
Лук	10
Костный жир	10
Сухие грибы	5
Томат	5

### 2. Форшмак рыбный

Паста рыбная	200
Картофель	150
Гороховая мука	40
Молоко сухое	15
Костный жир	10
Яичный порошок	3

### 3. Котлеты мясные с жареным картофелем (соус со сметаной)

Мясо	50
Картофель в котлеты	50
Кровь сухая	20
Дрожжи сухие	5
Лук	10
Костная мука	1
Картофель жареный	300
Костный жир	30
<b>Соус</b>	
Костный жир	10
Яичный порошок	3
Сметана	5
Вода	80

### 4. Крупняник с творогом, залитый сметаной

Крупа гречневая	40
Крупа соевая	30
Творог	60

Костный жир	15
Яичный порошок	3
Сметана	10

### 5. Солянка из ракушек

Капуста кислая	250
Ракушки	150
Морковь	10
Томат	10
Лук	10
Костный жир	15
Костная мука	1
Лавровый лист, перец	

### 6. Пирожки

Мука пшеничная	40
Мука из подсолнечного жмыха	10
Дрожжи пекарские	5
Кровь сухая	15
Мясо	15
Лук	10
Сахар	2
Молоко	20

### 7. Коврижка

Мука ржаная	20
Мука пшеничная	20
Кровь сухая	3
Мука из подсолнечного жмыха	10
Сливочное масло	8
Молоко	15
Яичный порошок	3
Дрожжи пекарские	5
Картофельная помадка	15

### 8. Желе шоколадное

Студень	100
Кровь сухая	5
Какао	3
Сахар	10
Молоко	25

Примечание. Вес продуктов (нетто) выражен в граммах.

из дней недели (понедельник) и соответствующий этому меню суточный набор продуктов приведены в табл. 2.

В табл. 3 отображен средний химический состав диеты  $H_3$  за неделю, рассчитанный по 27 пищевым факторам. Поскольку состав диеты соответствует тому составу, к которому мы стремились, удобнее всего показать в виде графика, который мы называем нутриграммой (см. рисунок).



Меню и суточный набор продуктов на один из дней недели  
(в граммах)

Таблица 2

## Понедельник

Завтрак			Обед		Ужин		Диета №2
			1. Суп с фрикадельками		1. Картофельные котлеты (томатный соус)		
1. Яйцо		1 шт.	Мясо	25	Картофель	275	
Молоко		150	Кровь сухая	25	Дрожжи	5	
Масло сливочное		10	Лук	30	Лук	5	
Хлеб белый		25	Костный жир	10	Костный жир	10	
2. Паштет			Бульон		Соус		
Мука из подсолнечного	жмы-	5	Студень мясной	300	Костный жир	5	
Капуста		100	Костный жир	5	Томат	5	
Дрожжи сухие		10	Морковь	20	Мука пшеничная	2	
Морковь		20	Сельдерей	10	Вода	40	
Лук		20	Лавровый лист				
Томат		10					
Костный жир		20					
(томатный соус)			2. Рагу овощное		2. Сырники со сметаной		
3. Голубцы с гречневой кашей			Картофель	225	Соевая крупа	40	
Капуста		250	Капуста	150	Творог	60	
Гречневая крупа		40	Морковь	50	Яичный порошок	3	
Кровь сухая		10	Рыба	45	Костный жир	10	
Лук		10	Сухие дрожжи	5	Сметана	20	
Костный жир		20	Сметана	5	3 Хлеб белый	25	
Дрожжи сухие		5	Костный жир	25	4 Молоко	150	
			Лук	20			
			Томат	20			

Костная мука	1
Грибы сухие	5
Соус	5
Костный жир	5
Сметана	10
Томат	2
Мука пшеничная	
Вода	1 шт.
4. Огурец соленый	25
5. Хлеб черный	75
Хлеб белый	25
6. Масло сливочное	30
7. Сахар	

3. Хлеб черный	100
4. Кисель	30
Мука картофельная	20
Клюквенный сок	10
Сахар	
5. Чай	
Коврижка	20
Мука ржаная	20
Мука пшеничная	3
Кровь сухая	
Мука из подсолнечного	жмы-10
ха	10
Сливочное масло	15
Молоко	3
Яичный порошок	5
Дрожжи пекарские	25
Картофельная помадка	

Яичный	10
Сметана	10
Творог	40
Сливочное масло	15
Картофель	20
Капуста	10
Морковь	10
Молоко	40
Гречневая крупа	4
Соевая крупа	1
Хлеб белый	150
» черный	25
Мука пшеничная	20
» ржаная	40
Сахар	30
Картофельная мука	20
Клюквенный сок	15
Картофельная помадка	38
Кровь сухая	
Мука из подсолнечного	жмы-15
ха	300
Студень мясной	20
Дрожжи сухие	5
» пекарские	5
Грибы сухие	110
Костный жир	1
Костная мука	75
Лук	45
Томат	15
Сельдерей	
Огурец соленый	1 шт.

1 Потребление хлеба было нами специально снижено с целью создания определенных соотношений между отдельными пищевыми веществами.



**Меню и суточный набор продуктов на один из дней недели**  
(в граммах)

**Понедельник**

**Диета №5**

Завтрак	
1. Яйцо . . . . .	1 шт.
Молоко . . . . .	150
Масло сливочное . . . . .	10
Хлеб белый . . . . .	25
2. Паштет	
Мука из подсолнечного жмы- ха . . . . .	5
Капуста . . . . .	100
Дрожжи сухие . . . . .	10
Морковь . . . . .	20
Лук . . . . .	20
Томат . . . . .	10
Костный жир . . . . .	20
(томатный соус)	
3. Голубцы с гречневой кашей	
Капуста . . . . .	250
Гречневая крупа . . . . .	40
Кровь сухая . . . . .	10
Лук . . . . .	10
Костный жир . . . . .	20
Дрожжи сухие . . . . .	5

Обед	
1. Суп с фрикадельками	
Мясо . . . . .	25
Кровь сухая . . . . .	25
Лук . . . . .	30
Костный жир . . . . .	10
Перец . . . . .	
Бульон	
Студень мясной . . . . .	300
Костный жир . . . . .	5
Морковь . . . . .	20
Сельдерей . . . . .	10
Лавровый лист . . . . .	
2. Рагу овощное	
Картофель . . . . .	225
Капуста . . . . .	150
Морковь . . . . .	50
Рыба . . . . .	45
Сухие дрожжи . . . . .	5
Сметана . . . . .	5
Костный жир . . . . .	25
Лук . . . . .	20
Томат . . . . .	20

Ужин	
1. Картофельные котлеты (томатный соус)	
Картофель . . . . .	275
Дрожжи . . . . .	5
Лук . . . . .	5
Костный жир . . . . .	10
Соус	
Костный жир . . . . .	5
Томат . . . . .	5
Мука пшеничная . . . . .	2
Вода . . . . .	40
2. Сырники со сметаной	
Соевая крупа . . . . .	40
Творог . . . . .	60
Яичный порошок . . . . .	3
Костный жир . . . . .	10
Сметана . . . . .	20
3. Хлеб белый . . . . .	25
4. Молоко . . . . .	150
Суточный расход продуктов	
Мясо . . . . .	25
Рыба . . . . .	45
Яйцо . . . . .	1 шт.

Костная мука . . . . .	1
Грибы сухие . . . . .	5
Соус	
Костный жир . . . . .	5
Сметана . . . . .	10
Томат . . . . .	2
Мука пшеничная . . . . .	
Вода . . . . .	1 шт.
4. Огурец соленый . . . . .	25
5. Хлеб черный . . . . .	75

3. Хлеб черный . . . . .	100
4. Кисель	
Мука картофельная . . . . .	30
Клюквенный сок . . . . .	20
Сахар . . . . .	10
5. Чай	
Коврижка . . . . .	20
Мука ржаная . . . . .	20

Яичный порошок . . . . .	30
Сметана . . . . .	10
Творог . . . . .	40
Сливочное масло . . . . .	10
Картофель . . . . .	
Капуста . . . . .	
Морковь . . . . .	
Молоко . . . . .	
Гречневая крупа . . . . .	
Соевая крупа . . . . .	
Хлеб белый . . . . .	
» черный . . . . .	



3. Голубцы с гречневой кашей	
Капуста	250
Гречневая крупа	40
Кровь сухая	10
Лук	10
Костный жир	20
Дрожжи сухие	5

Картофель	225
Капуста	150
Морковь	50
Рыба	45
Сухие дрожжи	5
Сметана	5
Костный жир	25
Лук	20
Томат	20

Костный жир	
Сметана	
3. Хлеб белый	
4. Молоко	
Суточный расход продуктов	
Мясо	
Рыба	
Яйца	

Костная мука	1
Грибы сухие	5
Соус	
Костный жир	5
Сметана	5
Томат	10
Мука пшеничная	2
Вода	
4. Огурец соленый	1 шт.
5. Хлеб черный	25
Хлеб белый	75
6. Масло сливочное	25
7. Сахар	30

3. Хлеб черный	100
4. Кисель	
Мука картофельная	30
Клюквенный сок	20
Сахар	10
5. Чай	
Коврижка	
Мука ржаная	20
Мука пшеничная	20
Кровь сухая	3
Мука из подсолнечного жмыха	10
Сливочное масло	10
Молоко	15
Яичный порошок	3
Дрожжи пекарские	5
Картофельная помадка	25

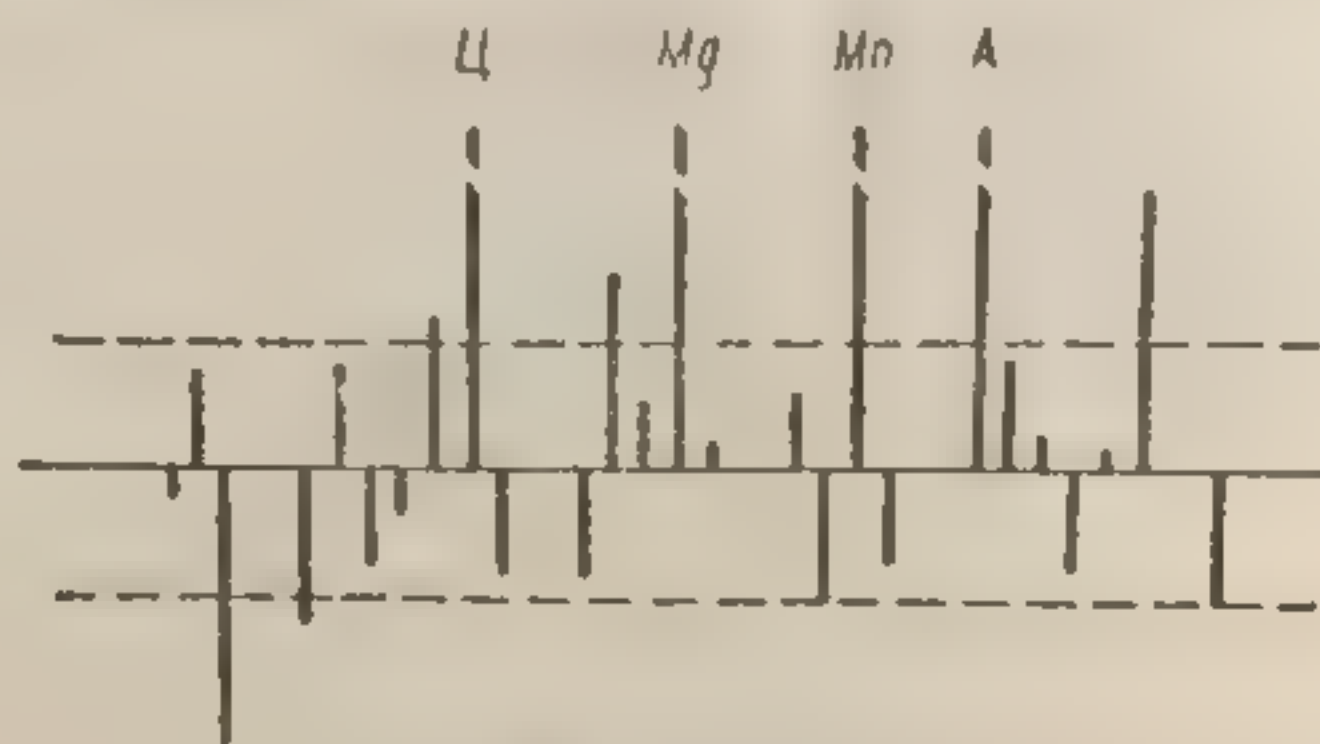
Яичный порошок	6
Сметана	30
Творог	60
Сливочное масло	43
Картофель	500
Капуста	500
Морковь	90
Молоко	315
Гречневая крупа	40
Соевая крупа	40
Хлеб белый <sup>1</sup>	125
» черный	125
Мука пшеничная	22
» ржаная	20
Сахар	40
Картофельная мука	30
Клюквенный сок	20
Картофельная помадка	15
Кровь сухая	38
Мука из подсолнечного жмыха	15
Студень мясной	300
Дрожжи сухие	20
» пекарские	5
Грибы сухие	5
Костный жир	110
Костная мука	1
Лук	75
Томат	45
Сельдерей	15
Огурец соленый	1 шт.

<sup>1</sup> Потребление хлеба было нами специально снижено с целью создания определенных соотношений между отдельными пищевыми веществами.



Принцип построения нутриграммы. Основная горизонтальная линия отображает количества пищевых веществ, которые мы стремились обеспечить в суточном рационе. Столбиками обозначены отклонения от желаемых количеств, выраженные в процентах к этим величинам. Столбики, идущие вверх, указывают на пищевые вещества, имеющиеся в диете в избытке; столбики, идущие вниз, — на пищевые вещества, которых в диете мало.

Пунктирными горизонтальными линиями отграничены отклонения, не превышающие 15%, которые не принимались нами во внимание, учитывая, с одной стороны, ошибку метода исследования, а с другой — приспособительные компенсаторные возможности организма. Порядок начертания



Нутриграмма диеты Н<sub>5</sub>.

Порядок начертания пищевых веществ слева направо: белки, жиры, углеводы, аргинин, гистидин, лизин, тирозин, триптофан, цистин, метионин, натрий, калий, кальций, магний, фосфор, железо, медь, марганец, цинк, йод, витамины: А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, РР, пантотеновая кислота, витамин С, калории.

пищевых веществ слева направо: белки, жиры, углеводы, аргинин, гистидин, лизин, тирозин, триптофан, цистин, метионин, натрий, калий, кальций, магний, фосфор, железо, медь, марганец, цинк, йод, витамины А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, РР, пантотеновая кислота, витамин С; на последнем месте справа отображены также калории.

Нутриграмма (см. рисунок) показывает, что с устранением дефицита отдельных пищевых веществ в диете мы справились более или менее удовлетворительно, если не считать снижения содержания углеводов, к которому мы прибегли сознательно, стремясь уменьшить объем диеты и полагая, что уменьшение количества углеводов в диете отразится благоприятно на ее лечебной эффективности<sup>1</sup>. Рисунок показывает вместе с тем, что диета страдает еще некоторыми недостатками, которые заключаются в избыточном содержании отдельных пищевых веществ в суточном рационе.

Сопоставление диеты Н<sub>5</sub> с любой из существующих лечебных диет показывает, что, несмотря на присущие ей недостатки, она является серьезным шагом вперед в создании лечебных диет, отвечающих физиологическим требованиям.

Резюмируя, мы имеем возможность отметить, что, несмотря на тяжелые условия военного времени, когда расходование

<sup>1</sup> Благодаря снижению потребности в витаминах группы В.

основных продуктов удалось создать лечебной диеты, значительно превосходящую по содержанию питательных веществ диету Н<sub>5</sub>.

Название пищевых

Белки	.
Жиры	.
Углеводы	.
Аргинин	.
Гистидин	.
Лизин	.
Тирозин	.
Триптофан	.
Цистин	.
Метионин	.
Натрий	.
Калий	.
Кальций	.

<sup>1</sup> Не считая

<sup>2</sup> Не считая

В настоящей диете, построенной на основе опыта построения диет, что и сейчас, в условиях выбора продуктов питания, отлаженной системы, впервые раскрывающей в клинике.

С целью пищевой диеты нами были



основных продуктов питания было строго нормировано, нам удалось создать наиболее трудный вариант неспецифической лечебной диеты — диеты Н<sub>5</sub>, характеризующейся нормами, значительно превышающими нормы для здорового человека. Нельзя не подчеркнуть, что это удалось сделать благодаря широкому использованию изученных нами дополнительных источников питания, отличающихся высоким содержанием отдельных аминокислот, минеральных веществ или витаминов.

Таблица 3

Химический состав диеты Н<sub>5</sub>

Название пищевых веществ	Количество в г	Название пищевых веществ	Количество
Белки . . . . .	148,1	Магний . . . . .	1,0 г
Жиры . . . . .	166,4	Фосфор . . . . .	1,8 »
Углеводы . . . . .	393,3	Железо . . . . .	19,7 мг
Аргинин . . . . .	8,8	Медь . . . . .	3,8 »
Гистидин . . . . .	3,8	Марганец . . . . .	9,8 »
Лизин . . . . .	10,4	Цинк . . . . .	13,3 »
Тирозин . . . . .	6,2	Йод . . . . .	98,5 γ
Триптофан . . . . .	3,5	Витамин А . . . . .	8,3 мг
Цистин . . . . .	3,4	» В <sub>1</sub> . . . . .	3,4 »
Метионин . . . . .	3,8	» В <sub>2</sub> . . . . .	3,0 »
Натрий . . . . .	2,5 <sup>1</sup>	» РР . . . . .	22,9 »
Калий . . . . .	6,3	Пантотеновая кислота . . . . .	13,4 »
Кальций . . . . .	1,3	Витамин С . . . . .	115,8 »

Всего калорий... | 3767

<sup>1</sup> Не считая поваренной соли.

<sup>2</sup> Не считая сухой крови.

В настоящее время, когда наша страна пришла к изобилию пищевых продуктов, может быть построена более совершенная диета, близкая по составу к диете Н<sub>5</sub>. Однако первый опыт построения неспецифической лечебной диеты Н<sub>5</sub> не утратил и до сих пор своего значения. Во-первых, потому, что и сейчас, несмотря на наличие у нас больших возможностей в выборе количества и качества распорстраненных пищевых продуктов, нельзя создать высокоэффективные лечебные диеты без использования дополнительных продуктов питания, отличающихся высоким содержанием отдельных пищевых веществ. Во-вторых, также потому, что диета Н<sub>5</sub>, обладающая точно зафиксированным химическим составом, впервые рассчитанным по 27 показателям, была изучена в клинике.

С целью изучения переносимости диеты Н<sub>5</sub> со стороны пищеварительного тракта и лечебной ее эффективности нами были проведены наблюдения в клинике над 150 боль-



ными. Было выяснено, что диета Н<sub>5</sub> обладает хорошей переносимостью и как диета неспецифическая эффективна при ряде заболеваний: при болезни общего нарушения питания и ее отдаленных последствиях, при туберкулезе легких, остеомиелите, реконвалесценции после тяжелых инфекций и др. Описание результатов изучения диеты Н<sub>5</sub> в клинике будет предметом наших следующих сообщений.

На основании изложенного мы можем сделать вывод, что построение неспецифических лечебных диет, отвечающих выдвинутому нами принципам, является задачей трудной, но реальной.

#### IV. СВЯЗ

#### ВЛИЯНИЕ ПО СОДЕРЖАНИЮ ТРИПТОФАНА НИКОТИНА

В. В. Ефремов

Из лаборатории  
и лаборатории

Изучение влияния физиологически-зональных деленных районов, например, в промышленности совместно с лабораторией охраны Грудного населения Западной области, дающим продукты является кукуруза. Кукуруза в среднем 1—1,5 белком (9—9,5 некоторыми гриптофаном. триптофана на 1949)]. На организм материнского организма [Саркофаг] служит материнским организмом. Таким образом развивается организм.



#### IV. СВЯЗЬ МЕЖДУ БЕЛКАМИ И ВИТАМИНАМИ В ПИТАНИИ

---

##### ВЛИЯНИЕ ПИТАНИЯ, НЕДОСТАТОЧНОГО ПО СОДЕРЖАНИЮ НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ, ТРИПТОФАНА И БЕЛКА, НА ОБМЕН НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ У СОБАК

*В. В. Ефремов, М. И. Разумов и А. Н. Тихомирова*

Из лаборатории изучения витаминов (зав. — проф. В. В. Ефремов)  
и лаборатории патоморфологии (зав. — доктор медицинских наук  
М. И. Разумов)

Изучение питания населения Советского Союза в географически-зональном аспекте выявляет преобладание в определенных районах тех или иных зерновых культур. Так, например, в процессе экспедиционной работы, проведенной совместно с лабораторией питания Министерства здравоохранения Грузинской ССР по изучению питания сельского населения Западной Грузии, мы обнаружили, что преобладающим продуктом в питании жителей некоторых районов является кукуруза (В. В. Ефремов и И. Т. Бериулава, 1956).

Кукуруза небогата никотиновой кислотой — содержит в среднем 1—1,5 мг<sup>0</sup>/о (Н. С. Попов и др., 1944) и небогата белком (9—9,5%). Наряду с этим белки кукурузы бедны некоторыми незаменимыми аминокислотами, в частности триптофаном. Белки кукурузы содержат в среднем 0,6% триптофана на 16% азота [Блок и Боллинг (Block a. Bolling, 1949)]. На основании ряда работ известно, что триптофан служит материалом для синтеза никотиновой кислоты в организме [Саретт и Голдсмит (Sarett a. Goldsmith), 1947].

Таким образом, при питании преимущественно кукурузой развивается недостаточность никотиновой кислоты и некоторая степень белковой недостаточности. Работы, вышедшие из лаборатории изучения витаминов (В. В. Ефремов и С. Е. Каплан, 1949; А. Н. Тихомирова, 1949), показали, что с увеличением содержания белка в пище увеличивается также использование никотиновой кислоты в организме. В связи с этим перед нами возник вопрос, оправдан ли профилакти-



ческий прием одной только никотиновой кислоты для предотвращения недостаточности, возникающей в организме при преимущественном питании кукурузой? Создает ли прием никотиновой кислоты благополучие в организме или только снимает недостаточность последней, а некоторая количественная и качественная белковая недостаточность остается и может в конечном счете оказать свое влияние на состояние организма даже через продолжительное время?

Кроме того, по литературным данным (Г. А. Черкес, 1951, и др.), неиспользованная организмом никотиновая кислота, особенно после назначения больших количеств ее, связывает метильные группы, идущие на построение холина, в связи с чем в организме возникает холиновая недостаточность, влекущая за собой жировую инфильтрацию печени.

Наряду с этим имеются также данные [Вулли (Woolley, 1946)] о том, что кукуруза содержит вещества, оказывающие антагонистическое действие по отношению к никотиновой кислоте и триптофану.

Все указанное побудило нас проверить в эксперименте: 1) влияние питания преимущественно кукурузой на обмен никотиновой кислоты в организме; 2) влияние дополнительного введения в рацион триптофана и никотиновой кислоты на обмен никотиновой кислоты при «кукурузной диете»; 3) влияние «кукурузной диеты» на обмен общего азота; 4) влияние «кукурузной диеты» на содержание белков и белковых фракций в плазме крови (альбумина, глобулинов и фибриногена).

### Методика работы

Опыты были проведены на 4 собаках (самцах) среднего возраста, весом 7,1; 7,3; 7,6 и 10 кг.

Вначале собак содержали в течение 2—3 недель на общей пище. Затем после установления веса животные были переведены в клетки для изучения обмена веществ и стали получать искусственную казеиново-крахмальную диету, составленную таким образом, чтобы она по содержанию входящих в нее пищевых веществ была близка к «кукурузной диете», на которой в дальнейшем должны были проводиться опыты. Эта диета была названа рационом № 1. «Кукурузная диета» получила наименование рациона № 2. Ниже приводятся эти рационы.

#### Рацион № 1

Казеин	9,5%
Лярд	10 »
Кукурузный крахмал	74 »
Солевая смесь	4 »
Клетчатка (агар-агар)	2 »
Калорийность 100 г рациона	365 кал

К пищевой смеси  
расчета на 1 кг веса

Витамин А  
» D  
» B<sub>1</sub>  
» B<sub>2</sub>  
Никотиновая  
Аскорбиновая

Исходя из потребности давали по 20—

Пищевую смесь  
густого киселя  
растворенные в воде  
2 недели пребывания  
азотистое равновесие  
мочу и кал. Одновременно  
никотинамида с мочой  
белков плазмы  
для определения  
После этого животного  
ету» (рацион № 2)

Кукуруза  
Лярд  
Солевая смесь

Общая калорийность  
и рациона № 1 (содержит  
том же количестве  
исходя из того, что

Через неделю  
веден второй опыт  
тельность опыта  
ные продолжали  
бак Шарика и Д  
была исключена  
сом 7 кг 300 г  
dl-триптофаном  
тофана в день)  
600 г осталась  
новую кислоту.

Собака Ш  
на. Через 2 ме  
смерти вес  
рыло в



К пищевой смеси добавляли витамины из следующего расчета на 1 кг веса тела.

Витамин А . . . . .	400	международных единиц
» D . . . . .	25	»
» B <sub>1</sub> . . . . .	200	γ
» B <sub>1</sub> . . . . .	300	»
Никотиновая кислота . . . . .	1	мг
Аскорбиновая кислота . . . . .	1	»

Исходя из потребности в 100 кал на 1 кг веса собаки, мы давали по 20—25 г пищевой смеси на 1 кг веса тела.

Пищевую смесь заваривали горячей водой до консистенции густого киселя. После этого к ней добавляли витамины, растворенные в воде и жире. Остатки пищи взвешивали. После 2 недель пребывания на этой диете у собак установилось азотистое равновесие. В течение 6 дней у собак собирали мочу и кал. Одновременно исследовали выделение N<sub>1</sub>-метилникотинамида с мочой, брали кровь из вены для определения белков плазмы (глобулины, альбумины, фибриноген) и для определения коферментов (дифосфопиридиннуклеотида). После этого животные были переведены на «кукурузную диету» (рацион № 2).

#### Рацион № 2

Кукурузная мука (100% помола) . . . . .	80%
Лярд . . . . .	6 »
Солевая смесь . . . . .	4 »

Общая калорийность рациона № 2 была почти та же, что и рациона № 1 (300 кал). Витамины добавлялись те же и в том же количестве. Лярд был добавлен в количестве 6%, исходя из того, что в кукурузе содержалось 4% жира.

Через неделю пребывания собак на этой диете был проведен второй опыт по определению азотистого баланса, длительность опыта также 6 дней. После второго опыта животные продолжали находиться на том же рационе № 2. У собак Шарика и Дружка весом 10 кг и 7 кг 100 г из диеты была исключена никотиновая кислота. У собаки Жулика весом 7 кг 300 г никотиновая кислота в диете была заменена dl-триптофаном из расчета 500 мг на 1 кг веса (350 мг триптофана в день). Четвертая собака (Снежок) весом 7 кг 600 г осталась контрольной и продолжала получать никотиновую кислоту.

#### Экспериментальные данные

Собака Шарик весом 10 кг 300 г, весела и подвижна. Через 2 месяца после опыта собака пала. Накануне смерти вес был 7 кг 365 г. Таким образом, животное потеряло в весе 27%.



Выделение N<sub>1</sub>-метилникотинамида (N<sub>1</sub>MNA) с мочой

Рацион	Количество N <sub>1</sub> -метилникотинамида за сутки (в γ)				
	когда проводилось определение	Шарик	Снежок	Жулик	Дружок
№ 1 (казеиново-крах- мальный со все- ми витаминами)	Через 3 недели после начала кормления ра- ционом № 1	565	510	218	362
	Через 1 месяц	Без никотиновой кислоты 787	С никотиновой ки- слотой 1 500	С триптофаном 275	Без никотиновой кислоты 270
№ 2 (кукурузный)	Через 1½ месяца	435	1 560	700	614 97 Опыт прекращен
	» 2 »	179	1 012	410	
	» 3 »	Пал	5 286	594	
			Без никотиновой кислоты, но с триптофаном	Без триптофана, но с никотино- вой кислотой	
	» 4 »		226	2 696	
	» 5 »		397	2 437	
	» 5½ »		417	4 900	
	» 6½ »		480	4 518	

## Содержание белков и белковых фракций в крови

Рацион	Когда проводилось определение	Шарик				Снежок				Жулик				Дружок			
		%,	ли- %,	ими- %,	рино- мг	%,	були- %,	буми- %,	рино- мг	%,	були- %,	буми- %,	рино- мг	%,	були- %,	буми- %,	рино- мг



Таблица 2

## Содержание белков и белковых фракций в крови

Рацион	Когда проводилось определение	Шарик				Снежок				Жулик				Дружок			
		белки, %	глобулины, %	альбумины, %	фибриноген, мг	белки, %	глобулины, %	альбумины, %	фибриноген, мг	белки, %	глобулины, %	альбумины, %	фибриноген, мг	белки, %	глобулины, %	альбумины, %	фибриноген, мг
№ 1 (казеиново-крахмальный)	Через 3 недели	6,32	2,60	3,72	14	5,12	2,34	2,78	17	6,30	2,80	3,50	18	6,12	2,40	3,72	23,2
№ 2 (кукурузный)	Через месяц	Без никотиновой кислоты				С никотиновой кислотой				С триптофаном				Без никотиновой кислоты			
	Через 3½ месяца	5,77	2,57	3,20	17	6,08	2,84	3,21	15	6,17	2,96	3,21	11	6,23	2,87	3,36	12,0
		Пал				5,47	2,59	2,88	16,5	6,12	2,85	3,27	12,5	6,43	3,04	3,39	12,0
						С триптофаном				С никотиновой кислотой							
	» 5½ месяцев	—				6,19	2,91	3,28	13,15	6,30	3,00	3,30	12				
	» 6 »	—				5,82	2,73	3,09	14,00	5,80	2,75	3,05	13				
	» 6½ »	—				5,90	2,70	3,20	12,50	5,47	2,65	2,81	15				



Выделение N<sub>1</sub>-метилникотинамида с мочой уменьшилось незадолго до того, как собака пала (табл. 1).

Содержание белков в крови (табл. 2). Содержание белков в плазме крови при нахождении на рационе № 1 было 6,32% (определение при помощи рефрактометра). Через месяц после пребывания на рационе № 2 количество белков составляло 5,77%. Содержание глобулинов в сыворотке 2,60%, а через месяц после нахождения на рационе № 2 — 2,67%. Глобулины определялись при помощи нефелометра.

Содержание альбуминов в сыворотке 3,72%, через месяц — 3,20%. Содержание фибриногена в плазме определялось путем взвешивания по Рутбергу: на рационе № 1 — 14 мг, через месяц на рационе № 2 — 17 мг.

Количество коферментов в крови при содержании на рационе № 1 — 81,8 γ в 1 мл эритроцитов, а через месяц после нахождения на рационе № 2 — 87,4 γ в 1 мл эритроцитов (табл. 3).

Таблица 3

Содержание коферментов (дифосфопиридиннуклеотида) в крови  
(в γ в 1 мл эритроцитов)

Рацион	Когда проводилось определение	Щарик	Снежок	Жулик	Дружок
№ 1 (казеиново-крахмаль- ный)	Через 3 неде- ли	81,8 Без никоти- новой кис- лоты	112,2 С никоти- новой кис- лотой	90,5 С трипто- фаном	77,5
	Через месяц	87,4	106,0	89,9	72,5
№ 2 (к укуруз- ный)	Через 3 1/2 ме- сяца	Пал	91,7 С трипто- фаном	68,8 С никоти- новой кислотой	65,5
	Через 5 1/2 ме- сяцев	—	62,0	67,0	—
	Через 6 1/2 ме- сяцев	—	60,1	85,6	—

Повторные исследования крови провести не удалось из-за внезапной смерти собаки. Поэтому сравнение может быть проведено только с данными, полученными при использова-нии рациона № 1. По сравнению с данными, полученными



при рационе № 1, было обнаружено снижение белков в плазме и снижение альбуминов в сыворотке. Содержание глобулинов осталось неизменным. Количество фибриногена несколько увеличилось. Содержание коферментов в крови за месяц пребывания на «кукурузной диете» также осталось без изменений.

**Клиническая картина.** Через 2½ недели после перевода собаки на рацион № 2 (кукурузный) у нее была обнаружена сначала слабая, а затем резко выраженная эритема в области брюха, паховых областей и на внутренних поверхностях задних конечностей (преимущественно бедер). В дальнейшем эритема приобрела диффузный характер, местами с наслоением чешуек отрубевидного и мелкопластинчатого характера. Наряду с этим были обнаружены обильные высыпания петехиального характера, подвергшиеся в значительной части обратному развитию. Местами имелись отдельные эксфолиации, покрытые кровянистыми корочками, которые появились, очевидно, вследствие расчесов. Шерсть на местах поражений значительно поредела, местами выпала. Такого же характера изменения, но незначительных размеров, имелись в области разгибательных поверхностей предплюсневых суставов. Собака, ощущая, по-видимому, сильный зуд, часто чесалась.

Анализ кожных чешуек с посевом, проведенный в дерматологической клинике I Московского медицинского института, обнаружил присутствие грибка.

Аппетит у собаки резко ухудшился. Затем кожные явления начали затухать и состояние несколько улучшилось. Аппетит вновь появился. Постепенно общее состояние собаки стало ухудшаться. Клиническое обследование, проведенное через 2 месяца 2 дня после пребывания на рационе № 2 и за 2 дня до смерти собаки, выявило следующее: слабость задних конечностей, которые несколько волочатся при ходьбе и разъезжаются при стоянии собаки на месте (атаксия). Значительное исхудание и атрофия мышечных групп, особенно ниже поясничных отделов. Облысение морды, корней ушей, груди, брюха, седалищных бугров, области заднего прохода, частично бедер и голеней задних конечностей. Кожа на облысевших местах красноватого цвета, покрыта точечными кровоизлияниями и местами струпьями. На нижней губе имеются язвы. Десны набухшие. Полость рта сухая, язык сухой, серовато-розового цвета, язв не обнаружено. На правом седалищном бугре и в области правого бедренного сустава имеются глубокие язвы. Такие же язвы обнаружены на внутренней поверхности лап. Кожа на пораженных местах у собаки, по-видимому, зудела, так как она чесывалась. При этом отмечалось резкое шелушение. Собака по сравнению с другими подопытными животными была скучна



двигательна. Диурез резко упал (за последние 2½ суток выделилось всего 60 мл мочи). Собака почти ничего не ела, однако, несмотря на это, была довольно подвижна, ходила, сидела, стояла. Собака потеряла в весе 27%. На следующее утро после обследования (через 2 месяца 4 дня после начала опыта) была найдена мертвой.

Вскрытие, произведенное через несколько часов после смерти (М. И. Разумов), не обнаружило каких-либо резких макроскопических изменений. Из всех органов были вырезаны кусочки для патогистологического исследования. Головной и спинной мозг, ряд нервов и нервных узлов взяты целиком.

### Азотистый обмен у собаки Шарика

Поедаемость корма на крахмально-казеиновом рационе: количество получаемого с пищей азота составляло 2,31 г за сутки; через 2 недели после перевода на кукурузу с добавлением никотиновой кислоты отмечалось незначительное снижение его (2,14 г). Через 2 недели, когда собака получала только кукурузу и была в тяжелом состоянии, она за 6 дней до смерти принимала с пищей 0,71 г азота, а перед смертью — 0,56 г азота. Таким образом, наблюдалось резкое падение поступления азота с пищей перед смертью животного (табл. 4).

Усвояемость пищи исследовалась в те же сроки, что и поедаемость корма: при содержании на казеиново-крахмальном рационе усваивалось 1,96 г (85%) азота за сутки, на «кукурузной диете» с добавлением никотиновой кислоты отмечалось некоторое снижение — 1,58 г (74%) азота за сутки; через 2 месяца, за 6 дней до смерти, — 0,49 г (69%) азота и перед смертью — 0,31 г (60%) азота. Таким образом, пребывание собаки на «кукурузной диете» в течение 2 месяцев резко изменило усвояемость белков кукурузы, что, видимо, объясняется резким снижением поедаемости.

Баланс азота определялся в те же сроки, что и поедаемость и усвояемость.

При казеиново-крахмальной диете баланс составлял 1,04 г азота за сутки, а через 2 недели после перевода на кукурузную диету с добавлением никотиновой кислоты задержка азота уменьшилась почти вдвое — 0,48 г. После 2 месяцев пребывания на одном кукурузном рационе задержки азота не было; наоборот, выводился тканевой белок и баланс равнялся 0,28 г, а за 6 дней до смерти отрицательный баланс еще более увеличился — 0,50 г азота.

Таким образом, поедаемость, усвоение, азотистый баланс по мере развития авитаминоза резко падали, причем перед гибелью животного баланс стал отрицательным.



Обмен азота  
Собака Шарик

Таблица 1

Количество азота в г за сутки	Диета			
	казеиново-крахмаль-ная	кукурузная с добавле-нием никоти-новой кислоты	кукурузная	кукурузная
			до опыта	через 2 ме-сяца
Съедено . . . . .	2,31	2,14	0,71	0,56
Выделено с калом . . . . .	0,35	0,56	0,22	0,17
Усвоено . . . . .	1,96	1,58	0,49	0,34
Выделено с мочой . . . . .	0,92	1,10	0,77	0,89
Баланс . . . . .	+1,04	+0,48	-0,28	-0,50

Собака Снежок

Количество азота в г за сутки	Диета			
	казеиново-крахмаль-ная	кукурузная с добавле-нием никотиновой кислоты	кукурузная с добавле-нием никотиновой кислоты	кукурузная с добавле-нием трип-тофана
			до опыта	через 3 ме-сяца
Съедено . . . . .	2,44	2,14	2,14	1,67
Выделено с калом . . . . .	0,89	0,50	0,83	0,57
Усвоено . . . . .	1,55	1,64	1,31	1,10
Выделено с мочой . . . . .	0,84	0,80	0,81	0,69
Баланс . . . . .	+0,71	+0,84	+0,60	+0,41

Собака Жулик

Количество азота в г за сутки	Диета			
	казеиново-крахмаль-ная	кукурузная с до-бавлением никотино-вой кисло-ты	кукурузная с добавле-нием трип-тофана	кукурузная с добавле-нием никотиновой кислоты
			до опыта	через 3 ме-сяца
Съедено . . . . .	2,30	2,14	2,36	1,60
Выделено с калом . . . . .	0,21	0,66	0,89	0,48
Усвоено . . . . .	2,09	1,48	1,47	1,12
Выделено с мочой . . . . .	1,01	0,89	1,20	1,06
Баланс . . . . .	+1,08	+0,59	+0,27	+0,06

Усвояемость в %

Шарик . . . . .	85	74	69	60
Снежок . . . . .	63	77	61	66
Жулик . . . . .	90	69	62	70



Собака Дружок перед началом опыта весила 7 кг 100 г. При переводе на кукурузное питание собака весила 7 кг 450 г, вес продолжал нарастать в течение 2 месяцев (8 кг 250 г), а затем держался почти на этом же уровне до 3½ месяцев, когда собака была снята с опыта; в это время она весила 7 кг 700 г. За это время клинических признаков авитаминоза РР у собаки Дружка обнаружено не было. Собака была все время весела и подвижна.

Выделение с мочой N<sub>1</sub>-метилникотинамида на рационе № 1 было 362 γ. Через месяц после перевода на рацион № 2 оно было 270 γ, через 1½ месяца — 614 γ, через 2 месяца, незадолго до снятия с опыта, — 97 γ (табл. 4).

Содержание белков в крови (см. табл. 2). Содержание белков в плазме крови на рационе № 1 было 6,12%. Через месяц пребывания на рационе № 2 количество белков было 6,23%, а через 3½ месяца — 6,43% (нарастание). Содержание глобулинов в сыворотке было 2,40%, через месяц — 2,87%, а через 3½ месяца — 3,04% (нарастание).

Содержание альбуминов в сыворотке — 3,72%, через месяц — 3,36%, через 3½ месяца — 3,39% (без изменений).

Содержание фибриногена в плазме на рационе № 1 — 23,2 мг, через 1 месяц на рационе № 2 — 12 мг, а через 3½ месяца — 12 мг (не изменилось).

Содержание коферментов (ДПН) в крови на рационе № 1 — 77,5 γ, через месяц на рационе № 2 — 72,5 γ, а через 3½ месяца — 65,5 γ (см. табл. 3) (практически не изменилось).

Анализируя изменения в крови за время пребывания собаки на кукурузном питании, можно отметить следующее: количество белков крови, глобулинов сыворотки увеличивалось, содержание альбуминов не изменялось. Фибриноген остался без изменения. Содержание коферментов в крови не изменилось.

Бактериологическое исследование микрофлоры кишечника. Исследование микрофлоры кишечника проводилось периодически.

При обследовании микрофлоры кишечника собаки Дружка (В. Г. Геймберг) было обнаружено (по сравнению с собакой Шариком, погибшей от авитаминоза РР после пребывания на «кукурузной диете») гораздо большее количество бактерий кишечной группы. В самом начале после перевода на «кукурузную диету» количество кишечных палочек в кишечнике собаки Дружка несколько снизилось, но затем поднялось и держалось на высоком уровне до 2½ месяцев. При исследовании кала через 3 месяца у этой же собаки было обнаружено понижение содержания бактерий группы кишечной палочки.

Активность хо  
а, расщепленного  
Дружок). выража

Собака Снежка  
собаки 7 кг 600 г  
20 г. Через 3½  
почти не изменил  
котиновую кисло

Выделение с  
нии на рационе  
цион № 2 (обсле  
N-метилникотин  
1560 γ. Через 2  
ние составило 10

Содержание  
ционе № 1 состо  
рационе № 2 со  
3½ месяца — 5,4  
жение количеств  
с никотиновой к

Содержание  
жании животного  
пребывания на  
2,59%. Таким о  
на 0,25%.

Содержание  
те же периоды,  
зом, количество  
ние фибриноген  
дующим: 17; 18  
коферментов в  
112,2 γ в 1 мл;  
через 3½ меся

Клиничес  
собаки Снежка  
лотой) каких-л  
изошло. Собак  
хороший appet  
Через 3½ м

лением никоти  
кислота в дис  
50 мг на



Активность холинэстеразы в миллиграммах ацетилхолина, расщепленного за 30, 60 и 90 минут инкубации (собака Дружок), выражалась в следующих цифрах.

30 минут	60 минут	90 минут
0,48	0,83	1,04
0,50	0,90	1,20

Собака Снежок (контрольная) получала рацион № 1; вес собаки 7 кг 600 г. При переводе на рацион № 2 вес был 6 кг 820 г. Через 3½ месяца пребывания на рационе № 2 вес почти не изменился — 7 кг. Собака все время получала никотиновую кислоту в количестве 8 мг в день.

Выделение с мочой N<sub>1</sub>-метилникотинамида при нахождении на рационе № 1 составляло 510 γ, после перевода на рацион № 2 (обследование через 1 и 1½ месяца) выделение N<sub>1</sub>-метилникотинамида резко повысилось и дошло до 1500—1560 γ. Через 2 месяца пребывания на рационе № 2 выделение составило 1012 γ, через 3 месяца — 5286 γ (см. табл. 1).

Содержание белков в плазме крови (см. табл. 2) при рационе № 1 составляло 5,12%. Через месяц пребывания на рационе № 2 содержание белков составило 6,08%, через 3½ месяца — 5,47%. Таким образом, было обнаружено снижение количества белков плазмы на «кукурузном» рационе с никотиновой кислотой на 0,61%.

Содержание глобулинов в сыворотке крови при содержании животного на рационе № 1 было 2,34%, через 1 месяц пребывания на рационе № 2 — 2,84%, через 3½ месяца — 2,59%. Таким образом, количество глобулинов снизилось на 0,25%.

Содержание альбуминов в сыворотке, исследованное в те же периоды, составило: 2,78, 3,24 и 2,88%. Таким образом, количество альбуминов снизилось на 0,36%. Содержание фибриногена, исследованное в те же периоды, было следующим: 17; 15 и 16,5 мг (без изменений). Содержание коферментов в крови при нахождении на рационе № 1 — 112,2 γ в 1 мл; на рационе № 2 — 106,0 γ; на рационе № 2 через 3½ месяца — 91,7 γ (снижение на 14,3 γ в 1 мл).

Клиническая картина. За все время пребывания собаки Снежка на рационе № 2 (кукуруза с никотиновой кислотой) каких-либо внешних изменений животного не произошло. Собака была все время активна, весела, отмечался хороший аппетит.

Через 3½ месяца пребывания на рационе № 2 с добавлением никотиновой кислоты у собаки Снежка никотиновая кислота в диете была заменена триптофаном в количестве 50 мг на 1 кг веса.



Как сказалась эта замена на исследовавшихся показателях?

Вес. После замены никотиновой кислоты триптофаном вес, хотя и незначительно, увеличился.

Выделение с мочой  $N_1$ -метилникотинамида резко снизилось и держалось в тех пределах, в каких наблюдалось выделение  $N_1$ -метилникотинамида у собаки Жулика, получавшей триптофан.

Через 4 месяца выделилось 226  $\gamma$  за сутки, через 5 месяцев — 397  $\gamma$ , через  $5\frac{1}{2}$  месяцев — 417  $\gamma$  и через  $6\frac{1}{2}$  месяцев — 480  $\gamma$  (см. табл. 1).

Содержание белков в плазме крови (см. табл. 2). После перевода на триптофан наблюдалось повышение количества белков плазмы крови. При получении никотиновой кислоты содержание белков через  $3\frac{1}{2}$  месяцев составляло 5,47%, а при замене ее триптофаном через  $5\frac{1}{2}$  месяцев — 6,19%, через 6 месяцев — 5,82%, через  $6\frac{1}{2}$  месяцев — 5,90% (повысилось).

Содержание глобулинов в сыворотке крови также повысилось: через  $3\frac{1}{2}$  месяца получения никотиновой кислоты оно составляло 2,59%, а при замене ее триптофаном через  $5\frac{1}{2}$  месяцев — 2,91%, через 6 месяцев — 2,73%, через  $6\frac{1}{2}$  месяцев — 2,70%.

Содержание альбуминов тоже повысилось: через  $3\frac{1}{2}$  месяца — 2,88%, а затем 3,28, 3,9 и 3,20%.

В содержании фибриногена наблюдалось некоторое снижение, при получении триптофана оно составляло 13,2; 14,0 и 12,5 мг вместо 17,0; 15,0 и 16,5 мг, которые были обнаружены при получении животными никотиновой кислоты.

Содержание коферментов в крови снизилось в период получения никотиновой кислоты со 106,0 до 91,7  $\gamma$ , при замене ее триптофаном содержание коферментов еще более снизилось — до 60,1  $\gamma$ .

Следовательно, количество общего белка крови и его фракций (глобулина и альбумина) при добавлении к кукурузному рациону триптофана было выше, чем при добавлении никотиновой кислоты; в содержании фибриногена наблюдалось некоторое снижение.

У собаки Снежка изменение диеты (рацион кукурузы с добавлением никотиновой кислоты был заменен рационом кукурузы с добавлением триптофана) вызвало увеличение в кишечнике количества бактерий группы кишечной палочки и снижение количества молочнокислых палочек. Создается впечатление, что добавление к кукурузному рациону триптофана способствует размножению и кишечной палочки, а добавление никотиновой кислоты стимулирует размножение молочнокислых бактерий.



Активность холинэстеразы в миллиграммах ацетилхолина оказалась следующей:

30 минут	60 минут	90 минут
0,65	1,26	1,63
0,65	1,26	1,63

Азотистый обмен у собаки Снежка.

Поедаемость пищи составляла 2,44 г азота в сутки. После перевода животного на кукурузный рацион с добавлением никотиновой кислоты поедаемость пищи снизилась до 2,14 г, через 3 месяца пребывания на этом рационе она составила 2,14 г азота и после перевода на триптофан (через 2½ месяца) — 1,67 г.

Наблюдается снижение поедаемости пищи после перевода собаки с казеиново-крахмального режима на кукурузный с добавлением никотиновой кислоты и падение после замены никотиновой кислоты в рационе триптофаном.

Усвояемость азота при казеиново-крахмальном рационе составляла 1,5 г азота в сутки (63%), после перевода на «кукурузный рацион» с добавлением никотиновой кислоты — 1,64 г азота (77%). Это повышение объясняется уменьшением поедаемости пищи; поступление же азота из кишечника не изменилось (1,55 и 1,64 г азота). При обследовании через 3 месяца (тот же рацион) усвояемость азота составляла 1,31 г (61%) и через 6 месяцев — 1,1 г (66%) после 2½ месяцев получения триптофана.

Таким образом, при нахождении на кукурузной диете с добавлением никотиновой кислоты, наблюдалось снижение усвояемости, и перевод животного на диету с добавлением триптофана не задержал этого снижения.

Баланс азота в организме животного, находящегося на казеиново-крахмальной диете, составил 0,73 г, после перевода на кукурузную диету с добавлением никотиновой кислоты — 0,84 г; после 4-месячного пребывания на этом рационе — 0,61 г, а после перевода на диету с добавлением триптофана — 0,41 г азота (снижение).

Поедаемость пищи, усвояемость, задержка азота падали, несмотря на добавление никотиновой кислоты и триптофана к кукурузному рациону. После окончания опыта животное было забито для патологогистологического исследования.

Собака Жулик после окончания опытов, проводившихся с применением рациона № 1, стала получать вместо никотиновой кислоты триптофан в количестве 350 мг в день. Вес во время пребывания на рационе № 1 был 7 кг 300 г, при переводе на диету с добавлением триптофана (рацион № 2) — 6 кг 785 г. Через месяц пребывания на рацион № 2 вес стал 7 кг 520 г, через 2 месяца — 7 кг 520 г, через



3½ месяца — 8 кг 600 г. Таким образом, собака прибавила в весе 1 кг 300 г, или 15%.

Выделение с мочой N<sub>1</sub>-метилникотинамида при содержании на рационе № 1 было 218 γ, через месяц пребывания на рационе № 2 с добавлением триптофана — 275 γ, через 1½ месяца — 700 γ, через 3 месяца — 594 γ (см. табл. 1).

Содержание белков в плазме крови (см. табл. 2) при нахождении на рационе № 1 составило 6,30%, через месяц после пребывания на рационе № 2 с добавлением триптофана — 6,17%, через 3½ месяца — 6,12%. Таким образом, снижения белков в плазме обнаружено не было.

Содержание глобулинов в сыворотке крови при рационе № 1 составило 2,8%, через месяц — 2,96%, через 3½ месяца — 2,85% (не изменилось).

Содержание альбуминов в сыворотке крови при нахождении на рационе № 1 равно 3,5%, через месяц — 3,21%, через 3½ месяца — 3,27% (не изменилось).

Содержание фибриногена в плазме при исследовании через те же периоды: 18 мг, через месяц — 11 мг и через 3½ месяца — 12,5 мг (не изменилось).

Содержание коферментов в крови при нахождении на рационе № 1 — 90,5 γ, через месяц — 89,9 γ, через 3½ месяца — 68,8 γ (снизилось на 21,1 γ).

Клиническая картина. За все время пребывания на рационе № 2 с добавлением триптофана каких-либо видимых изменений не обнаружено. Собака все время была активна, весела, имела хороший аппетит. После 3½ месяцев пребывания на рационе № 2 собака Жулик вместо триптофана стала получать никотиновую кислоту по 8 мг в день. В течение первых 2 недель после этого вес животного продолжал увеличиваться, а затем остановился и держался на одном уровне 3 последующих месяца.

Замена триптофана никотиновой кислотой у собаки Жулика вызвала резкое повышение выделения с мочой N<sub>1</sub>-метилникотинамида: через 3 месяца пребывания на опыте выделения N<sub>1</sub>-метилникотинамида было 594 γ, после же перевода на диету с добавлением никотиновой кислоты через 4 месяца — 2696 γ, через 5 месяцев — 2437 γ, через 5½ месяцев — 4900 γ и через 6½ месяцев — 4518 γ (см. табл. 1).

Содержание белков и белковых фракций в крови (см. табл. 2). В содержании белков в плазме крови были замечены изменения, связанные с заменой триптофана никотиновой кислотой. При получении триптофана через месяц их содержалось 6,17%, через 3½ месяца — 6,12%, при переходе на никотиновую кислоту через 5½ месяцев —

6,3%. Через 6½ месяцев —  
Содержание —  
3½ месяца — 2,75%  
Содержание —  
нов, снизилось  
да — 3,27%, ч  
2,81%.

В содержании  
блюдалось: их  
5½ месяцев —  
сяцев — 15 мг

Содержание  
никотиновой к  
но, через 2 ме  
тофана никоти  
ковых фракци  
без изменений

Исследован  
ло, что после  
триптофана н  
нокислых пал  
лочки.

Активность  
на оказалась

Поедаемость  
крахмальном  
на рацион, со  
2,14 г азота  
с добавлением  
рез 2½ меся  
(падение).

Усвояемость  
дении на каз  
кукурузный  
блюдалось п  
пребывания  
составляла 1  
диете с доба  
но в абсолют



6,3%: Через 6 месяцев было обнаружено 5,8% и через 6½ месяцев — 5,47% (снижение).

Содержание глобулинов составляло 2,96%, через 3½ месяца — 2,85%, через 5½ месяцев — 30%, через 6 месяцев — 2,75% и через 6½ месяцев — 2,65% (снижение).

Содержание альбуминов, так же как и глобулинов, снизилось: через месяц их было 3,2%, через 3½ месяца — 3,27%, через 5½ месяцев — 3,30%, через 6½ месяцев — 2,81%.

В содержании фибриногена изменений не наблюдалось: их было 11 мг, через 3½ месяца — 12,5 мг, через 5½ месяцев — 12 мг, через 6 месяцев 13 мг, через 6½ месяцев — 15 мг.

Содержание коферментов в крови при замене триптофана никотиновой кислотой осталось без изменений. Следовательно, через 2 месяца после замены в кукурузном рационе триптофана никотиновой кислотой количество белков крови и белковых фракций снизилось. Содержание фибриногена осталось без изменений.

Исследование кишечной флоры у собаки Жулика показало, что после введения в диету никотиновой кислоты вместо триптофана наблюдается более высокое содержание молочнокислых палочек и более низкое содержание кишечной палочки.

Активность холинэстеразы в миллиграммах ацетилхолина оказалась следующей:

30 минут	60 минут	90 минут
1,83	1,60	1,92
0,80	1,41	1,78

#### Азотистый обмен у собаки Жулика

Поедаемость пищи при содержании собак на казеиново-крахмальном рационе составляла 2,3 г азота, после перевода на рацион, содержащий кукурузу и никотиновую кислоту, — 2,14 г азота (падение), после 3 месяцев пребывания на диете с добавлением триптофана — 2,36 г азота (повышение) и через 2½ месяца (6 месяцев от начала опыта) — 1,6 г азота (падение).

Усвояемость составляла 2,09 г азота (90%) при нахождении на казеиново-крахмальном рационе, после перевода на кукурузный рацион с добавлением никотиновой кислоты наблюдалось падение ее до 1,48 г (69%). После 3-месячного пребывания на диете с добавлением триптофана усвояемость составляла 1,47 г (62%) и после 2½ месяцев пребывания на диете с добавлением никотиновой кислоты — 1,12 г (70%), но в абсолютных величинах всасывание азота после пребы-



вания на казеиново-крахмальном рационе и после перевода на диету с никотиновой кислотой снизилось.

Баланс азота. В период пребывания животного на казеиново-крахмальном рационе азотистый баланс составил 1,08 г азота в сутки, на кукурузной диете с добавлением никотиновой кислоты — 0,59 г (резкое падение). После 3-месячного пребывания на диете с добавлением триптофана этот баланс составил 0,27 г азота и после 2½ месяцев пребывания на диете, содержащей никотиновую кислоту, — 0,06 г азота в сутки.

Таким образом, усвояемость и задержка азота за все время опыта снижались: поедаемость пищи за время пребывания собаки на диете с добавлением триптофана повысилась. После окончания опыта собака была забита для патогистологического исследования.

#### Патогистологическое исследование<sup>1</sup> органов собак Шарика, Снежка, Жулика

Собака Шарик. При вскрытии трупа собаки отмечено, что подкожножировой слой слабо развит, в брюшной полости имелось незначительное количество жировых отложений в брыжейке, сальнике и забрюшинной клетчатке.



Рис. 1. Кора головного мозга. Сморщивание ганглиозных клеток III и V слоев.

При гистологическом исследовании коры головного мозга обнаружено распространенное сморщивание ганглиозных клеток в III и V слоях (рис. 1), а также набухание с явле-

<sup>1</sup> Патогистологическое исследование собак проводил М. И. Разумов.

лями гидролиза  
ства коры. В слое  
микроучастки, где  
лит в полую их  
и растворения про  
щенные ганглиозн  
(рис. 2). При об  
являются отдел

Ри  
ва  
пучки, проходя  
росток; тонкая  
гьявляется. Пе  
рикулярная сеть  
сохранились ли  
ме подвергших  
обнаружить не  
локна белого  
миелин распад  
клеток, лежащ  
товидному изм

В клетках  
обнаружены п  
атрофированы  
расположены  
и артерио  
При  
зрит



ниями тигролиза в остальных клеточных слоях серого вещества коры. В слое больших пирамидальных клеток видны микроучастки, где сморщивание ганглиозных клеток переходит в полную их атрофию; обнаруживаются остатки распада и растворения протоплазменного и ядерного вещества. Сморщенные ганглиозные клетки имеют веретенообразную форму (рис. 2). При обработке серебрением в их протоплазме выявляются отдельные сохранившиеся нейрофибриллярные



Рис. 2. Кора головного мозга. Сморщивание больших пирамидальных клеток.

пучки, проходящие от основания клетки в апикальный отросток; тонкая нейрофибриллярная сеть в протоплазме не выявляется. Перицеллюлярная и межклеточная нейрофибриллярная сеть серого вещества коры также не выявляется; сохранились лишь толстые ветвления аксонов. В протоплазме подвергшихся набуханию ганглиозных клетках не удалось обнаружить нейрофибриллярный аппарат. Миелиновые волокна белого вещества коры подверглись набуханию, их миелин распадается на глыбки и шары. Аксоны ганглиозных клеток, лежащие в белом веществе коры, подверглись лентовидному изменению.

В клетках астроцитарной глии в коре головного мозга обнаружены признаки атрофии: их фибриллярные отростки атрофированы, клеточные тела сморщены. Лишь клетки, расположенные в непосредственной близости к капиллярам и артериолам, сохранили свои сосудистые ножки (рис. 3).

При обработке мозга по методу Кахала в переднем ядре зрительного бугра отмечалось значительное уменьшение



количества гроздевидных синаптических перичеселлюлярных и межклеточных аппаратов.

Ганглиозные клетки ядер полосатого тела находятся в состоянии тигролиза, среди них часто встречаются сморщенные клетки: наибольшее количество сморщенных клеток обнаруживается в putamen. Набухание ганглиозных клеток наблюдается в ядрах нижней оливы и в слуховом бугорке.

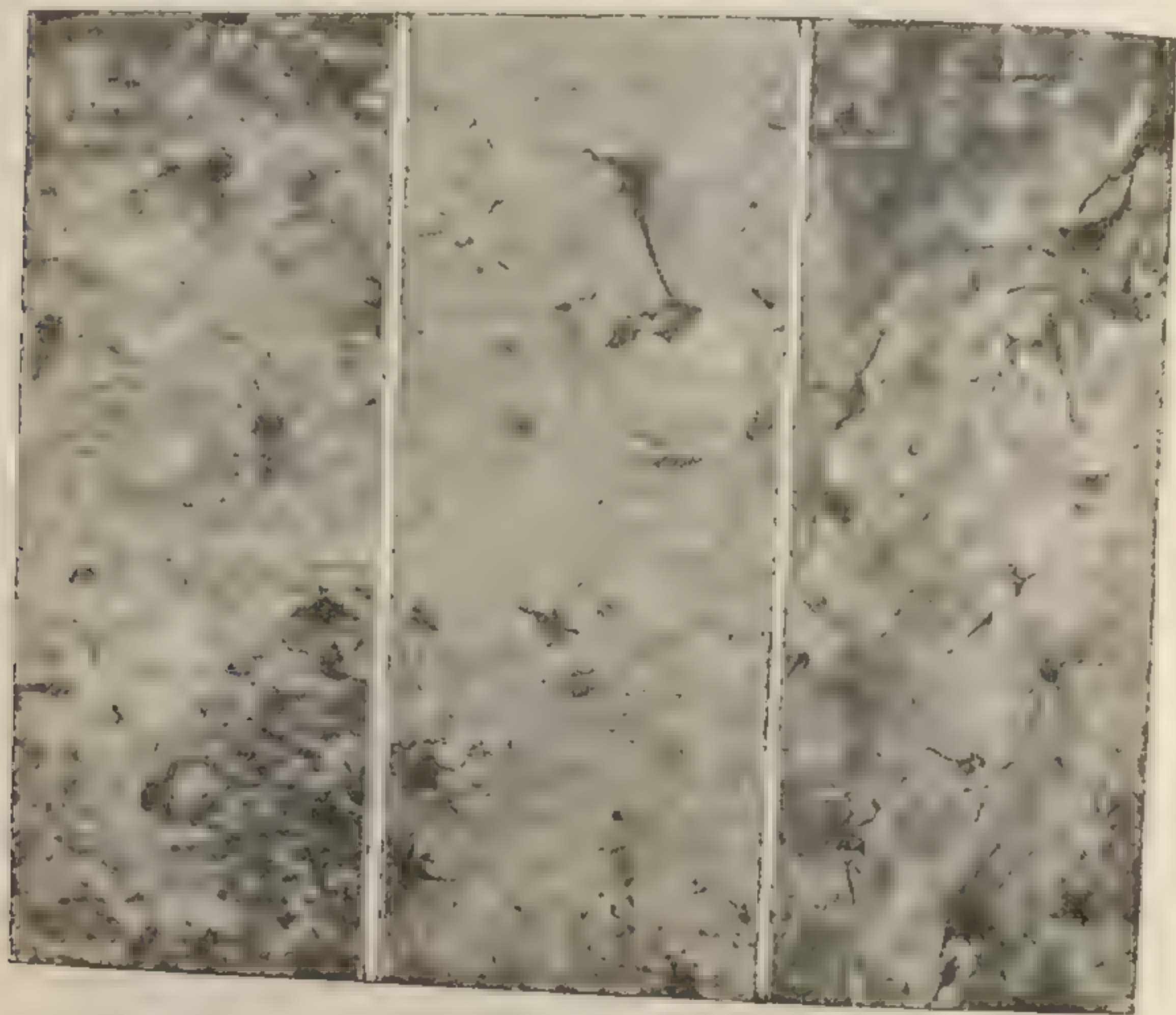


Рис. 3. Кора головного мозга. Атрофия клеток астроцитарной глии.

Клетки вегетативного паравентрикулярного ядра подверглись сморщиванию и атрофии. В черной субстанции Зоммеринга и в сетчатой субстанции продолговатого мозга выявляется большое количество сморщенных клеток. Двигательные ганглиозные клетки ядра глазодвигательного нерва не подвергались изменению. Мелкие его клетки в среднем отделе, соответствующие ядру Эдингер-Вестфаля, имеют в своем составе много сморщенных элементов и клеточных тел. В ганглиозных клетках ядер четверохолмия имеются явления разбухания, тигролиз. В коре мозжечка всюду видны участки атрофии зернистого слоя: по ходу зернистого слоя наблюдается резкое его истончение, достигающее до полного исчезновения, вследствие чего зернистый слой имеет волнообразное строение. Клетки Пуркинье имеют сморщенные ядра и вакуолизированную, лишенную тигроидного



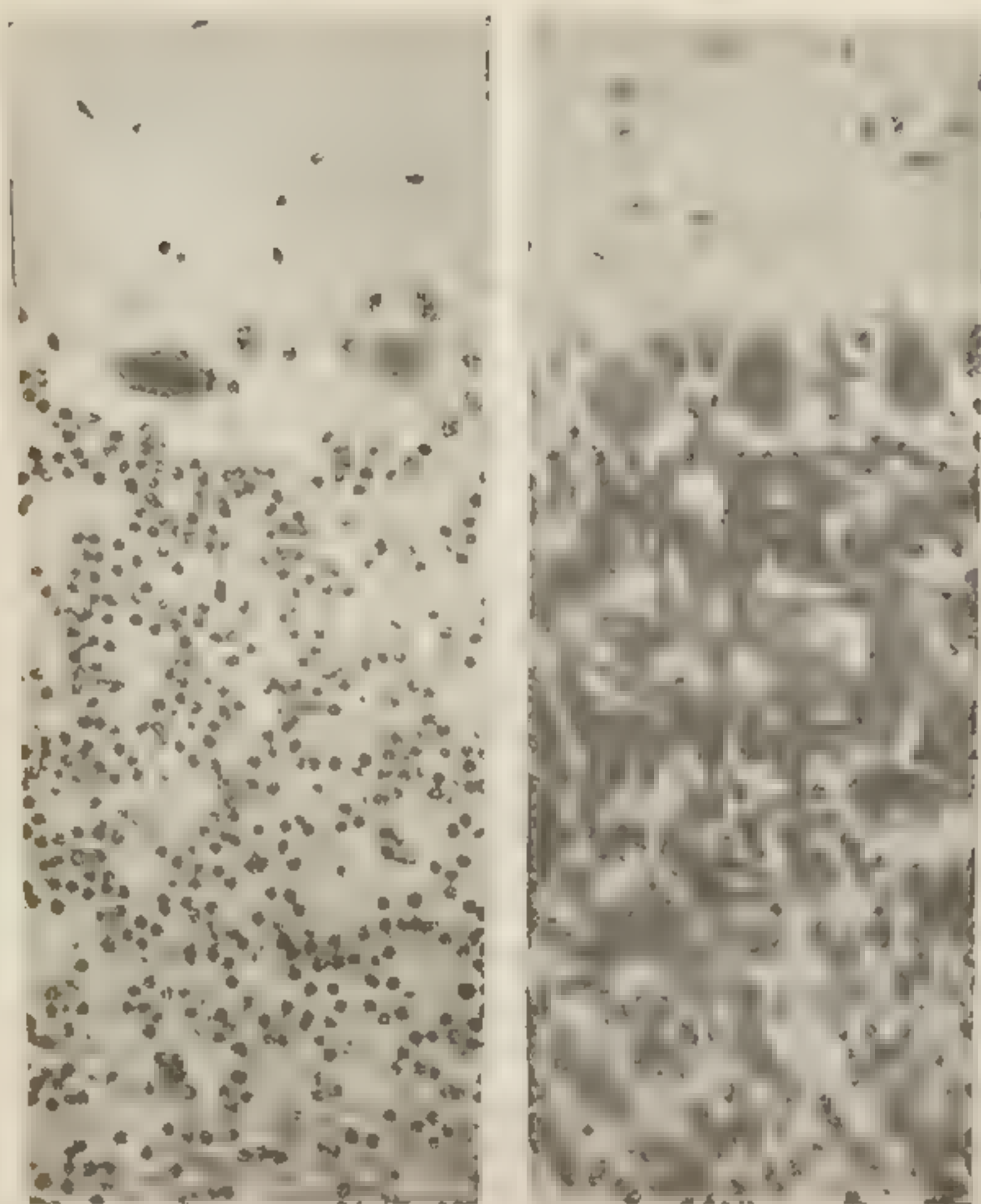


Рис. 4. Мозжечок. Изменения клеток Пуркинье.

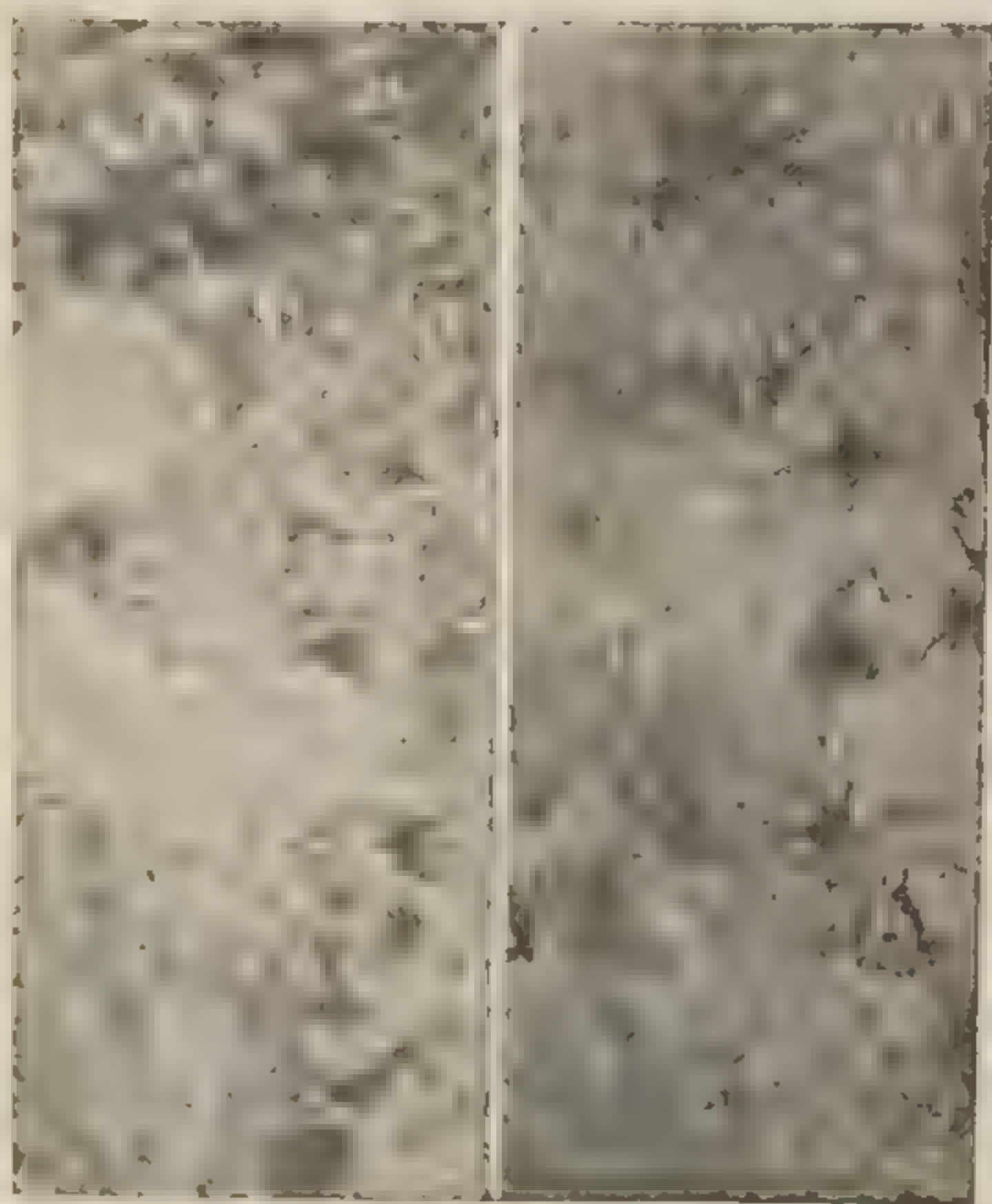


Рис. 5. Грудной отдел спинного мозга. Сморщивание и атрофия астроцитарной глии серого вещества.



вещества протоплазму. Эти явления ярко выражены в участках атрофии зернистого слоя (рис. 4). В слое ганглиозных клеток коры мозжечка всюду видны явления отека. Корзинчатые клетки также подвергаются атрофическим изменениям. В белом веществе мозжечка по ходу миелиновых волокон наблюдается образование большого количества миелиновых шаров.

Клетки зубчатого ядра характеризуются явлениями сморщивания. При импрегнации серебром выявляется распад на глыбки лиановых волокон, оплетающих дендриты клеток Пуркинье. В слое зерен также видны явления распада аксональных волокон, ветвящихся в этом слое и оплетающих клетки-зерна.

В грудном отделе спинного мозга ганглиозные клетки кларковых столбов подверглись набуханию и тигролизу, среди них встречаются элементы со сморщенной и вакуолизированной протоплазмой. Астроцитарная глия в сером веществе подверглась сморщиванию и атрофии (рис. 5). В шейном и поясничном утолщениях спинного мозга, а также в крестцовом отделе клетки передних рогов не изменены, лишь изредка встречаются отдельные сморщенные клетки.

При исследовании на выявление нейрофибриллярного аппарата в аксонах и телах ганглиозных клеток грудного отдела спинного мозга отмечается огрубение и утолщение нейрофибриллярных пучков. В сером веществе передних рогов отмечается резкое уменьшение тонких аксональных ветвлений и резкое уменьшение аксосоматических и аксодендритических синаптических аппаратов.

В шейных и брюшных симпатических узлах ганглиозные клетки подверглись резкому разбуханию и часто растворению ядра: они имеют шаровидную форму, лишены тигроидного вещества. Клетки амфицитарных капсул местами имеют сморщенные ядра. Нейрофибриллярная сеть в протоплазме ганглиозных клеток расплавлена или имеет разрывы. Сохранившиеся остатки сети подверглись набуханию.

В стволах периферической нервной системы отмечается небольшое набухание миелинового вещества. Аксональные каналы в миелиновых обкладках не расширены, шмидт-лантермановские насечки не выявляются, перехваты Ранвье щелевидны. Местами имеются вздутия и вакуолизация миелина вблизи перехватов.

При исследовании внутренних органов всюду обнаруживаются мелкие частицы бурого пигмента, лежащие в протоплазме эндотелия сосудов, в лейкоцитах: бурый пигмент обнаруживается также в протоплазме клеток печеночного эпителия и в эпителиях извитых канальцев почек. Пигмент дает отрицательную реакцию на содержание в нем железа и не обладает липоидным компонентом.

В слизистой  
коллагеновых  
особенно ярко  
тканей: п  
теновые волок  
В эпител  
уменьшение к  
еще более рез

Рис. 6

толстой киш  
лия преобл  
преоблада  
лия (рис. 6)  
тонкой и т  
и толстой  
тах от стр  
набуханию  
В прос  
располага  
призматич  
При ги  
ности цит  
повышени  
дающих м  
(цитохром  
по М. И.  
10



В слизистой оболочке кишечника наблюдается разбухание коллагеновых волокон. В подслизистом слое это разбухание особенно ярко выражено вследствие обилия здесь коллагеновой ткани: при окраске пикрофуксином разбухшие коллагеновые волокна обнаруживают метакроматическую окраску. В эпителиальном покрове ворсинок отмечается значительное уменьшение количества бокаловидных клеток. Эти явления еще более резко выражены в слизистой оболочке слепой и

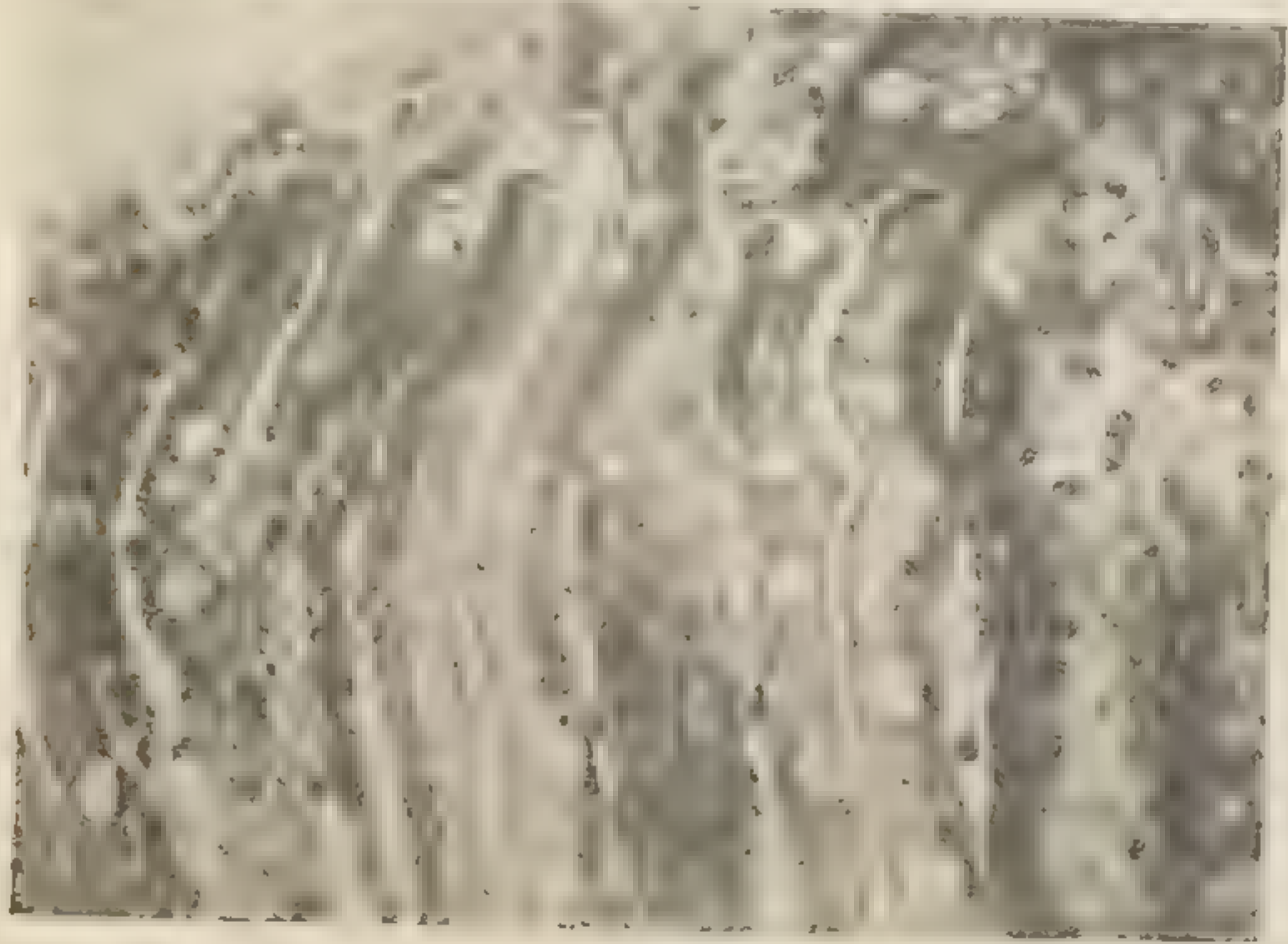


Рис. 6. Слизистая оболочка кишечника. Преобладание призматических эпителиальных клеток.

толстой кишок, где в нормальных условиях в составе эпителия преобладают бокаловидные клетки; в данном случае преобладание приходится на призматические клетки эпителия (рис. 6). В связи с этим отделением слизи в просвет тонкой и толстой кишок резко уменьшено. Всюду в слепой и толстой кишках наблюдается отторжение эпителия в крипах от стромы, коллагеновые волокна которой подвергались набуханию.

В просвете толстого кишечника на поверхности слизистой располагаются пласты отторгнутого эпителия и фрагменты призматических клеток.

При гистологических исследованиях на выявление активности цитохромоксидазы и пероксидазы обнаружено резкое повышение активности этих ферментов в протоплазме блуждающих мононуклеарных элементов слизистой кишечника (цитохромоксидазные и пероксидазные клетки, Ц-П-клетки, по М. И. Разумову, 1956). Повышение активности фермен-



тов выражается в увеличении количества реактивных точек в протоплазме Ц-П-клеток, а также в рассеивании протоплазмой этих клеток частиц, дающих высокую реакцию на присутствие цитохромоксидазы. Эти частицы, поступая в щели ретикулярной стромы, уносятся с током химуса.

Количество Ц-П-клеток, наполняющих ячейки ретикулярной стромы ворсинок, крипталного отдела и субкрипталного слоя слизистой, увеличено в 3—6 раз по сравнению со слизистой кишечника собак, получавших нормальный рацион питания. В слепой и толстой кишках количество Ц-П-клеток в слизистой повышено в 4—5 раз по сравнению с нормой.

Ц-П-клетки выносятся с током химуса из слизистой в лимфатические сосуды подслизистого слоя и дальше — по лимфатическим стволам брыжейки в мезентериальные лимфатические узлы, где эти клетки располагаются в синусах и лимфатических щелях ретикулярной стромы. В ретикулярной строме мезентериальных узлов наблюдается высвобождение из синцитиальных связей ретикулярных клеток и проявление ими фагоцитарных функций по отношению к эритроцитам, находящимся в составе химуса.

Ц-П-клетки, обладая амебоидными движениями, проникают в значительном количестве из ретикулярной стромы в лимфатические щели мышечной оболочки, в субмукозный слой и в венозные сосуды слизистой. Движение их по венозным сосудам прослеживается (благодаря высокой активности ферментов) с током крови на путях в портальную систему печени.

При исследовании селезенки в ее красной пульпе наблюдается значительное содержание моноклеарных элементов, обладающих высокой активностью цитохромоксидазы, обнаруживаемой в протоплазме этих клеток и отрицательно реагирующих при исследовании на содержание пероксидазы (Ц-клетки, по М. И. Разумову, 1956). Ц-клетки, скопляясь вокруг лимфоидных фолликулов в форме пояса, располагающегося в зоне рассеивания, окружают лимфоидную ткань фолликулов. В ретикулярной строме органа наблюдается массовое высвобождение из синцитиальных связей ретикулярных клеток и проявление ими фагоцитарных функций. Фагоцитозу подвергаются эритроциты и Ц-клетки, которые обнаруживаются при реакции на содержание ферментов в протоплазме этих гистиоцитов. Ц-клетки и гистиоциты выносятся из синусов по венозным сосудам в селезеночную вену и поступают в портальную систему печени.

При гистохимических исследованиях печени в капиллярах печеночных долек обнаруживаются в большом количестве неизмененные Ц-П-клетки, Ц-клетки и гистиоциты. При реакции на закисное железо по Перлсу и по Винклер-Шульт-

на цитохромоксидазу  
клеточный ответ  
При исследовании  
бы обнаружива  
городок. В парен  
атрофии.

В клетках пече  
ных капилляров  
чечных долек, л  
эпителии глоссоно  
сулы.

В почках име  
ления бурой атроф  
тания извитых  
из.

Собака Снеж  
скрытии оказала  
по упитанной: в  
жировой  
железы слой жир  
и 3—4 см, бры  
брюшинная  
также содержала  
не жировые от

При гистоло  
исследовании цен  
рвной системы  
ны изменения  
гозного мозга  
трубления волок  
итарной глии и  
ности их прото  
ских отростко  
им кровеносны  
В белом вещес  
вздообразная  
изменя количест  
Со стороны ган  
чается обычное  
элементов в ц  
У слоях коры  
сморщенных к  
линах области  
но развитые э  
ло сохранены  
стинок, где ви  
При исслед  
патической



це на цитохромоксидазу протоплазма гистиоцитов дает положительный ответ на обе эти реакции (рис. 7).

При исследовании легочной ткани Ц-П-клетки и гистиоциты обнаруживаются в капиллярах альвеолярных перегородок. В паренхиме печени отмечаются явления бурой атрофии.

В клетках печеночного эпителия имеется отложение мелких капель липидов: эти клетки располагаются в балках печеночных долек, лежащих вблизи глиссоновой капсулы.

В почках имеются явления бурой атрофии эпителия извитых канальцев.

Собака Снежок при вскрытии оказалась хорошо упитанной: в подкожно-жировой клетчатке имелся слой жира толщиной 3—4 см, брыжейка и забрюшинная клетчатка также содержали обильные жировые отложения.

При гистологическом исследовании центральной нервной системы обнаружены изменения в коре головного мозга в форме огрубения волокон астроцитарной глии и в особенности их протоплазматических отростков к стенкам кровеносных сосудов. В белом веществе коры звездообразная структура этих клеток изменена за счет уменьшения количества фибрилл, проходящих через их протоплазму. Со стороны ганглиозных клеток серого вещества коры отмечается обычное для молодого животного обилие клеточных элементов в цитоархитектонических полях. Местами в III и V слоях коры отмечается разрежение и наличие отдельных сморщенных клеток, но эти явления ограничиваются в извилинах областью их вершин. В мозжечке наблюдаются пышно развитые зернистые слои. Клетки Пуркинье всюду хорошо сохранены, за исключением вершин мозжечковых пластин, где видны темные сморщенные клетки.

При исследовании шейных и мезентериальных узлов симпатической нервной системы отмечено нормальное состояние



Рис. 7. Печень. Гистиоциты в капиллярах печеночных долек. Положительная реакция на закисное железо и цитохром-оксидазу.



ганглиозных клеток, их аргирофильного аппарата и тигроидного вещества, а также нормальное состояние аксональных ветвлений и миелиновых обкладок.

При исследовании периферической нервной системы наблюдается равномерное распределение миелина по ходу аксонов в их неврилеммах: перехваты Ранвье несколько утолщены, шмидт-лантермановские насечки не расширены. Аксоны ровные, без перерывов.

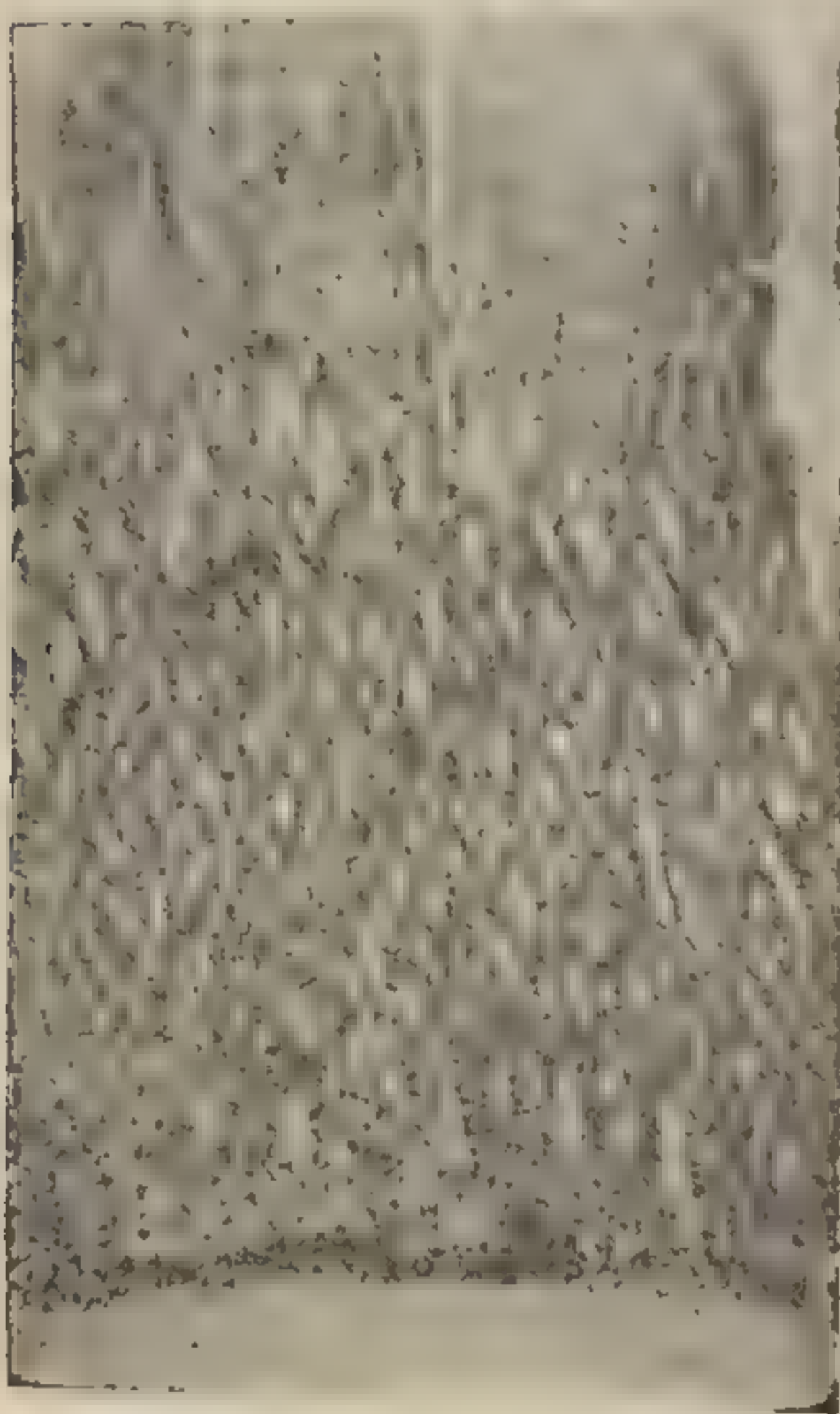


Рис. 8. Тонкий кишечник. Скопление Ц-П-клеток в ретикулярной строме.

При исследовании желудочно-кишечного тракта на выявление активности окислительных ферментов (цитохромоксидазы и пероксидазы) обнаружено увеличение количества Ц-П-клеток в ретикулярной строме ворсинок и в криптальном отделе слизистой. Наибольшее скопление Ц-П-клеток наблюдается в ретикулярной строме, расположенной под фундальным отделом крипт в среднем и нижнем участках тонкого кишечника (рис. 8). Такие же скопления Ц-П-клеток имеются в субкрипальном слое ретикулума слизистой слепой кишки, где клетки располагаются в 4—6 рядов. Местами Ц-П-клетки проникают в межклеточные щели мышечного слоя слизистой и в рыхлую клетчатку субмукозного слоя. В толстом

кишечнике Ц-П-клетки располагаются в субкрипальном слое ретикулярной ткани слизистой в два ряда и в строме криптального отдела видны рассеянные элементы. Ц-П-клетки выносятся из слизистой по венозным и лимфатическим сосудам и обнаруживаются в капиллярах печеночных долек и в синусах мезентериальных лимфатических узлов.

В красной пульпе селезенки количество Ц-клеток увеличено, в особенности в зоне вокруг лимфоидных фолликулов (рис. 9). Ц-клетки видны в обильном количестве среди эритроцитов в просвете венозных синусов и крупных вен.

Гистиоцитарные элементы в просвете венозных синусов селезенки и в капиллярах печеночных долек не обнаружены.

В крове  
и в крупн  
количества

При  
фуксин  
ваются  
рофии  
участ



В кровеносных капиллярах альвеолярных стенок (рис. 10) и в крупных сосудах легочной ткани отмечено увеличение количества Ц-П-клеток.

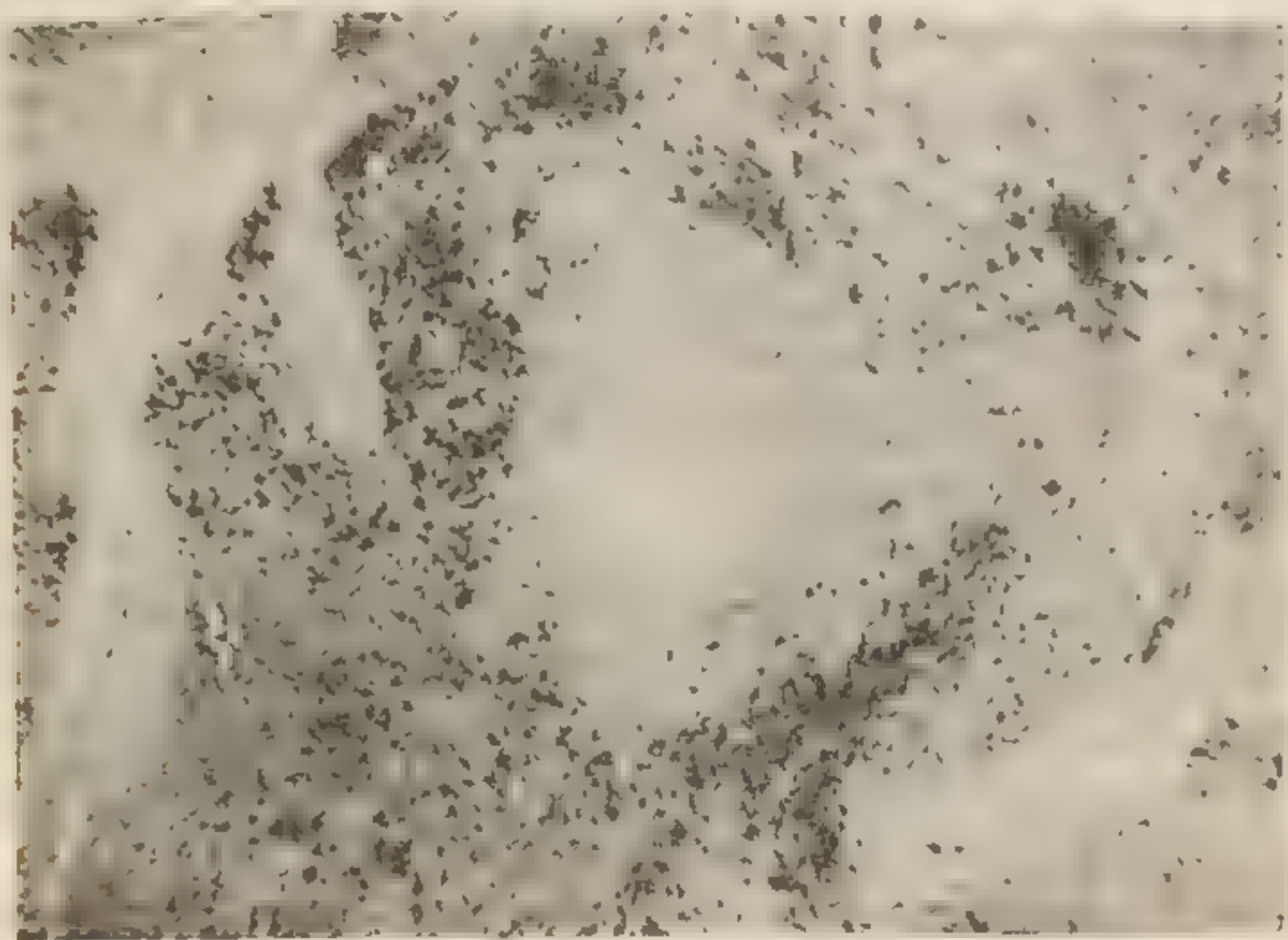


Рис. 9. Селезенка. Увеличение Ц-клеток в зоне вокруг лимфоидных фолликулов.



Рис. 10. Легкое. Увеличение Ц-П-клеток в кровеносных капиллярах альвеолярных стенок.

При обработке препаратов толстого кишечника пикрофуксином и гематоксилин-эозином в слизистой обнаруживаются обширные участки, в которых имеются явления атрофии крипт с замещением их ретикулярной тканью. В этих участках клетки покровного эпителия, выстилающие слизи-



стую; имеют кубическую форму и не содержат в своем составе бокаловидных элементов. Наряду с этим в слизистой имеются участки с вполне сохранившимися криптами, выстланными нормальным эпителием, содержащим бокаловидные клетки.

Лимфойдные фолликулы в подслизистой ткани толстого кишечника атрофичны.

В протоплазме клеток печеночного эпителия отсутствует отложение липидов. Протоплазма клеток загружена крупными глыбками гликогена. В капиллярах печеночных долек располагаются наряду с эритроцитами Ц-П-клетки: местами они сливаются друг с другом и занимают весь просвет капилляров; в области центральных вен печеночных долек Ц-П-клетки скопляются в периваскулярных пространствах.

Селезенка уменьшена в размерах, в красной пульпе отмечается наличие небольшого количества бурого пигмента.

В протоплазме эпителия коркового слоя надпочечников содержится обильное количество липидов.

При исследовании ткани почек в отношении содержания липидов отмечается исчезновение их из эпителия извитых канальцев: в протоплазме клеток виден уплотненный белковый компонент в форме буроватых комочков, расположенных около ядра. В просвете артериол клубочков видны Ц-П-клетки в количестве 2—3 элементов всей чудной сети, но не в каждом клубочке. В капиллярах коркового слоя почек также иногда встречаются отдельные Ц-П-клетки.

Подопытная собака Жулик. При вскрытии трупа животного было отмечено значительное отложение жира в подкожножировой клетчатке, слой толщиной около 3—4 см, внутренние органы также были покрыты толстым слоем жировых отложений. Печень имеет желтоватый оттенок. Остальные внутренние органы макроскопически не изменены.

При гистологическом исследовании в печени отмечается нерезко выраженная жировая инфильтрация печеночных клеток, расположенных в периферических отделах долек. Печеночные клетки содержат в своей протоплазме большое количество гликогена.

В почках эпителий извитых канальцев лишен резервных отложений липидов. В клетках коры надпочечников имеется обычное отложение жировых веществ.

В эпителии извитых канальцев почек местами обнаружена ярко выраженная гипертрофия клеток, которая выражается в увеличении количества протоплазмы и ядра. Ядра этих клеток представляются увеличенными против нормы в 3—4 раза, они имеют пузыревидную форму и снабжены крупным ядрышком. Эти явления гипертрофии клеток почечного эпителия, если следовать за ними по ходу канальцев, обычно переходят в соседних отделах в сморщивание протоплазмы и

ядра (рис. 11). В моз-  
ласть петель Генле, на-  
тывающиеся располага-  
канальцев петли.  
При исследовании  
ся, что эпителий бру-

Рис  
чеч

высоких призма  
содержатся мел  
закрашивающие  
ния располагаю  
топлазмы, но с  
стороны клеток  
В двенадцат  
тонкого кишеч  
бенно в крип  
личное коли  
крипталном  
6 клеточных р  
В слизистой  
ны в стромах



ядра (рис. 11). В мозговом веществе почечной ткани, в области петель Генле, имеются очаги отложения извести, захватывающие располагающиеся в строме сосуды и эпителий канальцев петли.

При исследовании желудочно-кишечного тракта отмечается, что эпителий бруннеровых желез имеет обычное строение



Рис. 11. Почка. Гипертрофия клеток почечного эпителия с переходом в сморщивание протоплазмы и ядра.

высоких призматических клеток, но в протоплазме последних содержатся мелкие пылевидные и более крупные включения, окрашивающиеся шарлахом в красный цвет. Эти включения располагаются преимущественно в апикальной части протоплазмы, но они также видны и под ядрами с базальной стороны клеток.

В двенадцатиперстной кишке и на протяжении всего тонкого кишечника в ретикулярной строме ворсинок и особенно в криптальном отделе слизистой располагается увеличенное количество Ц-П-клеток, которые образуют в субкриптальном отделе стромы толстый слой, достигающий 6 клеточных рядов.

В слизистой оболочке слепой кишки Ц-П-клетки рассеяны в строме, но основная масса их располагается также в



субкрипальном отделе слоем в 4—5 клеточных рядов. В слизистой толстого кишечника Ц-П-клетки рассеяны по ретикулярной строме, но в субкрипальном отделе они образуют сплошной слой толщиной в два ряда клеток.

В слизистой оболочке тонкого кишечника и слепой кишки Ц-П-клетки инфильтрируют мышечный слой слизистой и проникают в подслизистый слой. Ц-П-клетки транспортируются по венозной системе в капилляры печеночных долек и по лимфатической системе — к мезентериальным лимфатическим узлам, где они и обнаруживаются при гистохимических реакциях.

При исследовании легочной ткани всюду отмечаются Ц-П-клетки в капиллярах альвеолярных перегородок и группы Ц-П-клеток в просвете крупных артерий и вен среди эритроцитов.

В красной пульпе селезенки видны разбросанные Ц-П-клетки, не образующие крупных скоплений вокруг фолликулов. В крупных артериальных сосудах почек среди эритроцитов видны Ц-П-клетки. В артериолах клубочков эти элементы встречаются редко, так как артериолы сокращены и их просвет закрыт.

При исследовании головного мозга отмечено, что астроцитарная глия молекулярного слоя коры имеет истонченные прерывистые фибриллы. Плазматическая глия в слоях пирамидальных клеток имеет нормальный вид. В белом веществе коры клетки астроцитарной глии, расположенные по ходу артериол, капилляров и венул, гипертрофированы; их сосудистые ножки удлинены и спирально обвиты вокруг сосудов. Количество астроцитов вокруг сосудов увеличено.

При гистологических исследованиях центральной нервной системы в двигательной зоне коры головного мозга, а также в теменных и затылочных долях обнаружено обильное количество тесно расположенных в цитоархитектонических полях ганглиозных клеток с хорошо выраженным тигроидным веществом. В составе ганглиозных клеток III и V слоев встречаются отдельные сморщенные клетки и явления атрофии клеточного тела с разрежением клеточных полей. Эти явления разрежения и атрофии более интенсивно выражены в области вершин извилин коры, и лишь единичные сморщенные клетки встречаются на склонах, в фиссурах или в глубине фиссур.

При исследовании мозжечка обнаружены пышно развитые зернистые слои в мозжечковых пластинках и нормальные слои ганглиозных клеток. Лишь на вершинах пластинок протоплазма клеток Пуркинье значительно интенсивнее воспринимает базофильную окраску. Встречающиеся тени ганглиозных клеток и разрежения в ганглиозном слое немногочисленны.

Исследования  
легочного сплетения,  
ческой нервной системы  
казали.

Как уже указывали  
собаки Шарика, по  
была 2 месяца 4 д  
Резкое падение  
на рационе № 2. С  
равно 27%. За 2 н  
явились и постепен  
тера пареза, атакс  
шениям, описанные  
рой в 1938 г. Как  
кишечного тракта  
конечностей появи  
фические язвы и  
изменения с точеч  
нельзя отнести це  
грибковой инфекции

У собаки Дружок  
рузной диете», в  
признаки авитами  
что бактериальная  
более богатой по  
териальная флора  
играет большую  
кислоты (В. В. Б.

Однако, более  
Дружок характер  
деятельности. Пр  
рычевым опыты  
ности у собак пр  
сильным равнове  
сти сравнительно  
с недостаточным  
а собаки со слаб  
заболевали сравн

Собака Снежок  
№ 2 никотиновую  
почти 3 1/2 мес  
тельно 350  
стро при  
носа в  
стал



Исследования шейных симпатических узлов, узлов солнечного сплетения, блуждающего нерва и стволов периферической нервной системы патологических изменений не показали.

### Обсуждение

Как уже указывалось выше, продолжительность жизни собаки Шарика, получавшей только кукурузную диету № 2, была 2 месяца 4 дня.

Резкое падение веса началось через месяц пребывания на рационе № 2. Общее падение веса к концу опыта было равно 27%. За 2 недели до смерти собаки Шарика у нее появились и постепенно развились нервные нарушения характера пареза, атаксия задних конечностей, аналогичные нарушениям, описанным В. В. Ефремовым и Е. М. Маслениковой в 1938 г. Каких-либо изменений со стороны желудочно-кишечного тракта отмечено не было. Наряду с этим на коже конечностей появились хронические, вяло протекавшие трофические язвы и более остро протекавшие эритематозные изменения с точечными кровоизлияниями. Эти изменения нельзя отнести целиком за счет присоединившейся кожной грибковой инфекции.

У собаки Дружка, также находившейся только на «кукурузной диете», в течение 3½ месяцев не были обнаружены признаки авитаминоза РР. Это, возможно, объясняется тем, что бактериальная флора кишечника собаки Дружка была более богатой по сравнению с флорой собаки Шарика; бактериальная флора, как установлено рядом исследователей, играет большую роль в эндогенном синтезе никотиновой кислоты (В. В. Ефремов и С. Е. Каплан, 1951).

Однако, более вероятно, это объясняется тем, что собака Дружок характеризовалась сильным типом высшей нервной деятельности. Проведенные нами совместно с А. И. Макарычевым опыты по изучению условнорефлекторной деятельности у собак при авитаминозе РР показали, что собаки с сильным уравновешенным типом высшей нервной деятельности сравнительно долго не заболели, находясь на диете с недостаточным содержанием витамина РР и триптофана, а собаки со слабым типом высшей нервной деятельности заболели сравнительно быстро (В. В. Ефремов, А. И. Макарычев, А. Н. Тихомирова, 1954, 1955).

Собака Снежок, получавшая дополнительно к рациону № 2 никотиновую кислоту, удерживала свой вес в течение почти 3½ месяцев. У собаки Жулика, получавшей дополнительно 350 мг триптофана, был хороший аппетит, она быстро прибавила в весе 1 кг, затем вследствие случайного поноса вес немного снизился. Вслед за этим вес собаки снова стал восстанавливаться и через 3½ месяца пребывания на



рационе № 2 собака Жулик увеличила вес на 1900 г, т. е. на 27% исходного веса.

Таким образом, организм собаки, получавшей дополнительно к рациону № 2 триптофан, по-видимому, лучше использовал пищевые вещества этого рациона (кукурузы) и прежде всего белок.

Для подтверждения данных о роли белка в использовании никотиновой кислоты в организме мы после 3½ месяцев

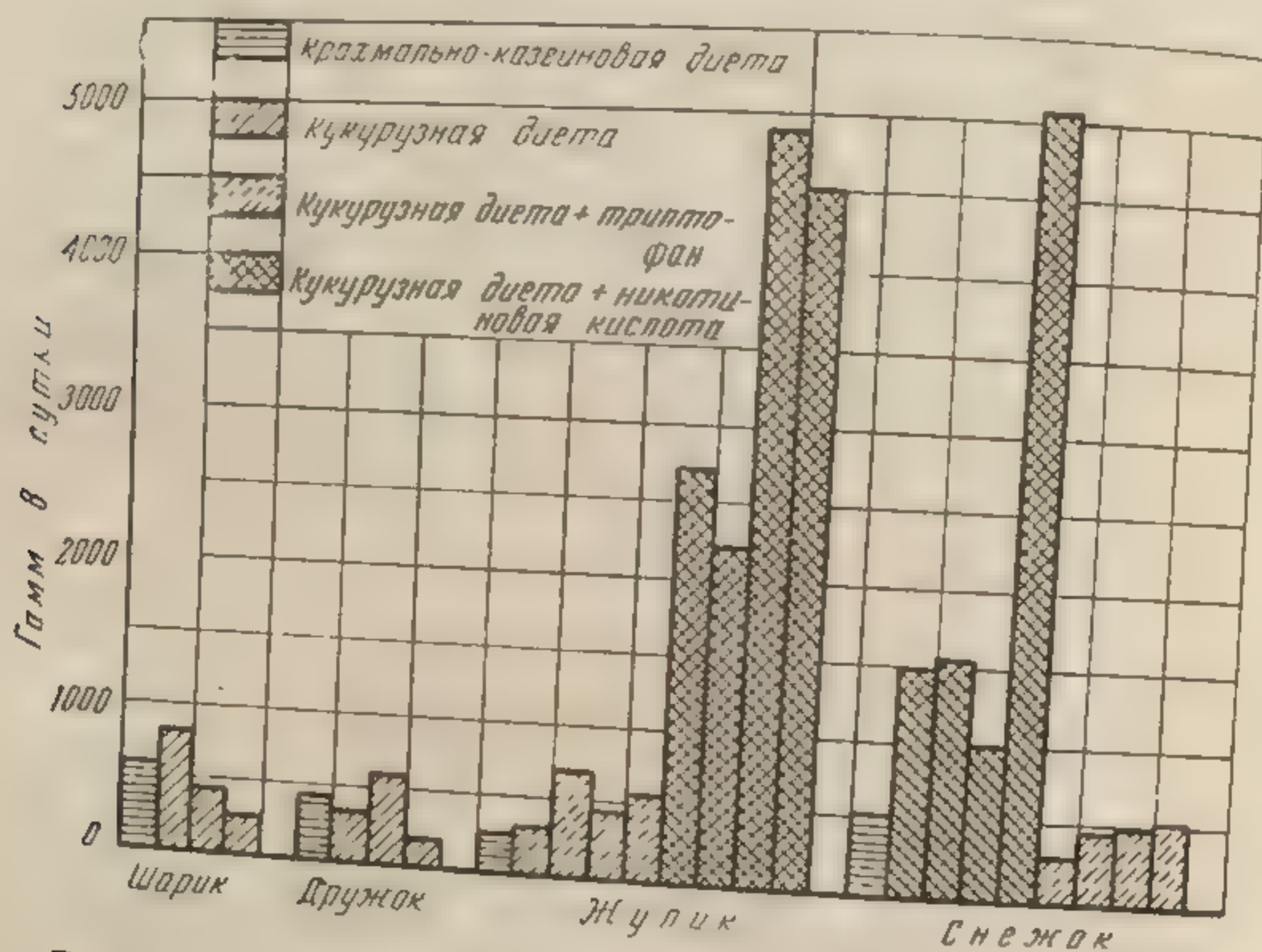


Рис. 12. Выделение N<sub>1</sub>-метилникотинамида с мочой (каждый столбик — среднее из трех определений).

пребывания собак на экспериментальном рационе заменили у собаки Снежка никотиновую кислоту триптофаном, а у собаки Жулика триптофан — никотиновой кислотой. У собаки Снежка в этих условиях последовало резкое снижение выделения N<sub>1</sub>-метилникотинамида с мочой (рис. 12). Это указывает, по-видимому, на то, что введенный в организм триптофан превращается в никотиновую кислоту в соответствии с потребностью в ней организма. Остающееся количество триптофана, активно участвуя в процессах анаболизма, идет на построение белковой молекулы. Если наши соображения в отношении действия триптофана были правильны, то Снежок должен был бы начать прибавлять в весе, а выделение N<sub>1</sub>-метилникотинамида с мочой должно было бы оставаться на низком уровне.

Действительно, после перехода на триптофан вес собаки Снежка хотя и незначительно, не увеличился, и выделение с мочой N<sub>1</sub>-метилникотинамида упало в 5—8 раз.

У собаки Жулик  
бавлением никотино  
с мочой в более  
С точки зрения  
собки должен  
никотинамида с  
относительно вы  
диету с добавле  
должал держать

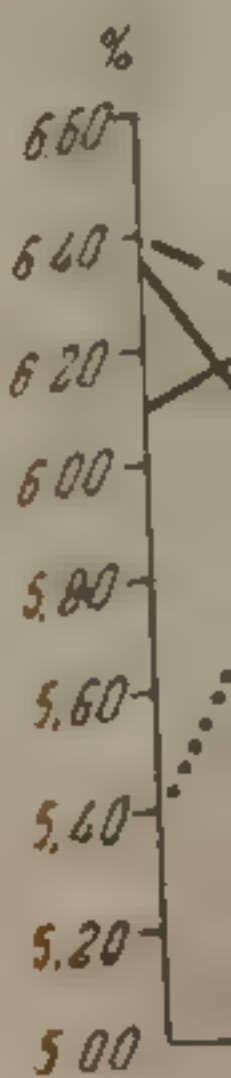


Рис.

N<sub>1</sub>-метилникоти  
можно, объясня  
кислоты в ткан  
выделения ее с

Изучение со  
крови у подопы  
и глобулинов у  
кислоты, было  
никотиновую к  
Количество ал  
держании фиб  
То же нужно с  
тов (рис. 16).  
сающихся соб  
ту, и собаки М  
к рациону №  
крови, альбум  
мент



У собаки Жулика, наоборот, после перехода на диету с добавлением никотиновой кислоты последняя стала выделяться с мочой в более значительных количествах, чем прежде. С точки зрения наших взглядов на роль триптофана, вес этой собаки должен был бы остановиться, а выделение N<sub>1</sub>-метилникотинамида с мочой должно было бы оставаться все время относительно высоким. Действительно, после перехода на диету с добавлением никотиновой кислоты вес собаки продолжал держаться на одном уровне, а выделение с мочой

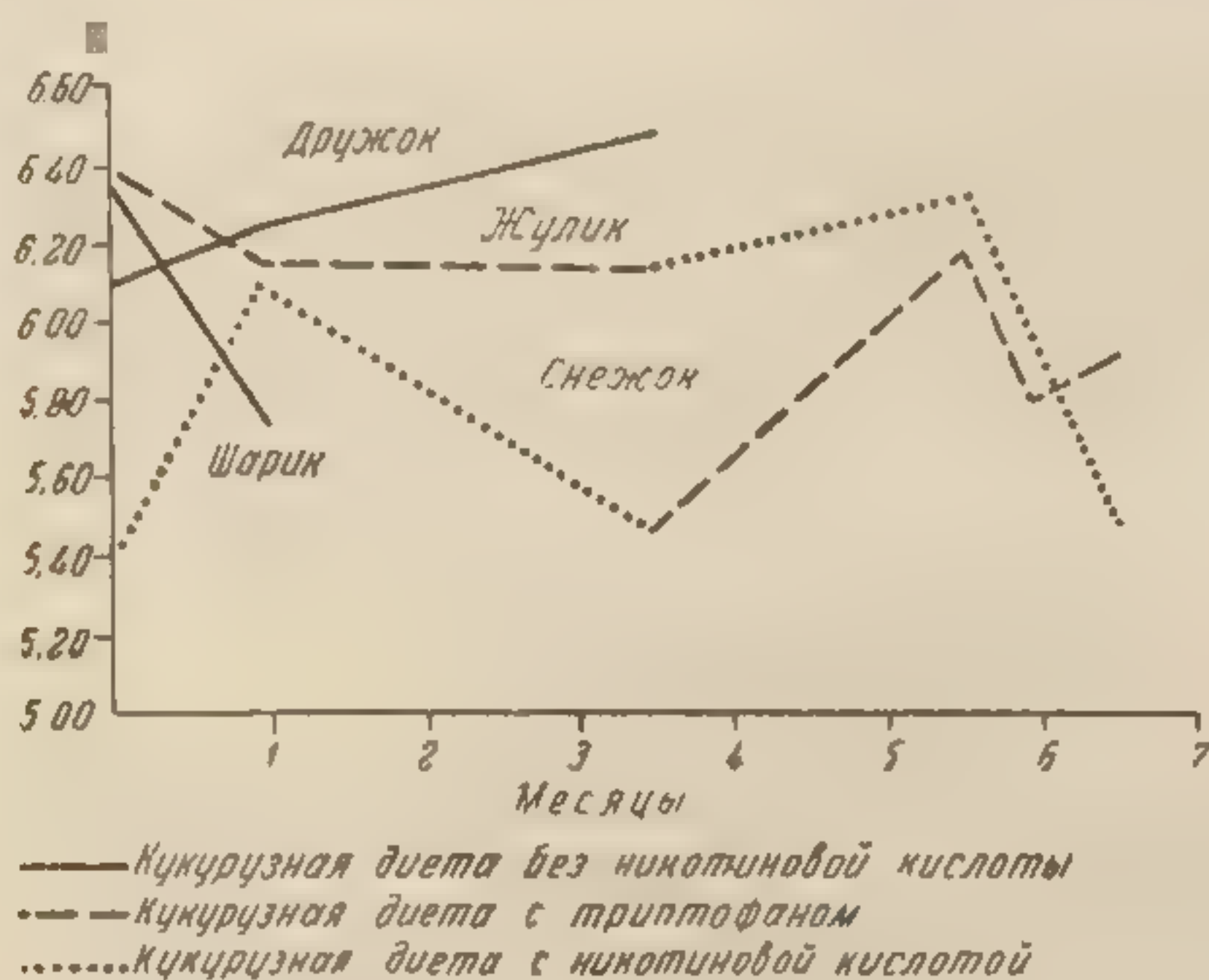


Рис. 13. Содержание белков крови (в процентах).

N<sub>1</sub>-метилникотинамида повысилось (в 3—6 раз). Это, возможно, объясняется постепенным накоплением никотиновой кислоты в тканях организма с последующим повышением выделения ее с мочой.

Изучение содержания белков и их фракций в плазме крови у подопытных собак показало, что содержание белков и глобулинов у собаки Шарика, не получавшей никотиновой кислоты, было ниже, чем у двух других собак, получавших никотиновую кислоту и триптофан (табл. 2) (рис. 13, 14, 15). Количество альбуминов было примерно одинаковым. В содержании фибриногена наблюдались значительные различия. То же нужно отметить и в отношении содержания коферментов (рис. 16). При сравнительном рассмотрении данных, касающихся собаки Снежка, получавшей никотиновую кислоту, и собаки Жулика, получавшей триптофан как добавление к рациону № 2, мы отмечаем снижение количества белков крови, альбуминов и глобулинов, а также снижение коферментов у собаки, получавшей никотиновую кислоту, и отсутствие снижения у собаки, получавшей триптофан.



В отношении белков крови и их фракций мы видим другую картину после замены в рационе триптофана никотиновой кислотой и, наоборот, никотиновой кислоты трипто-

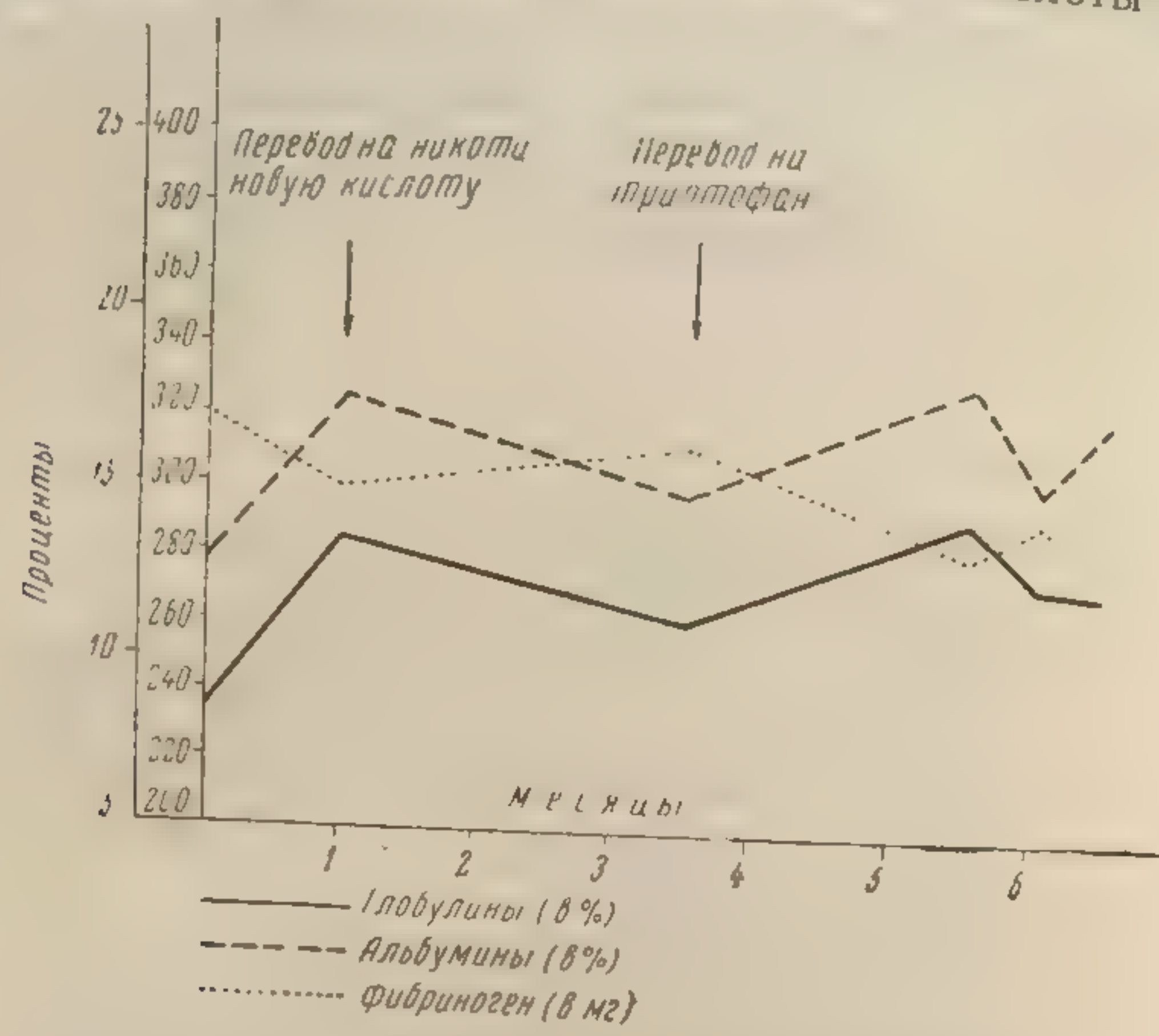


Рис. 14. Белковые фракции крови собаки Снежка.

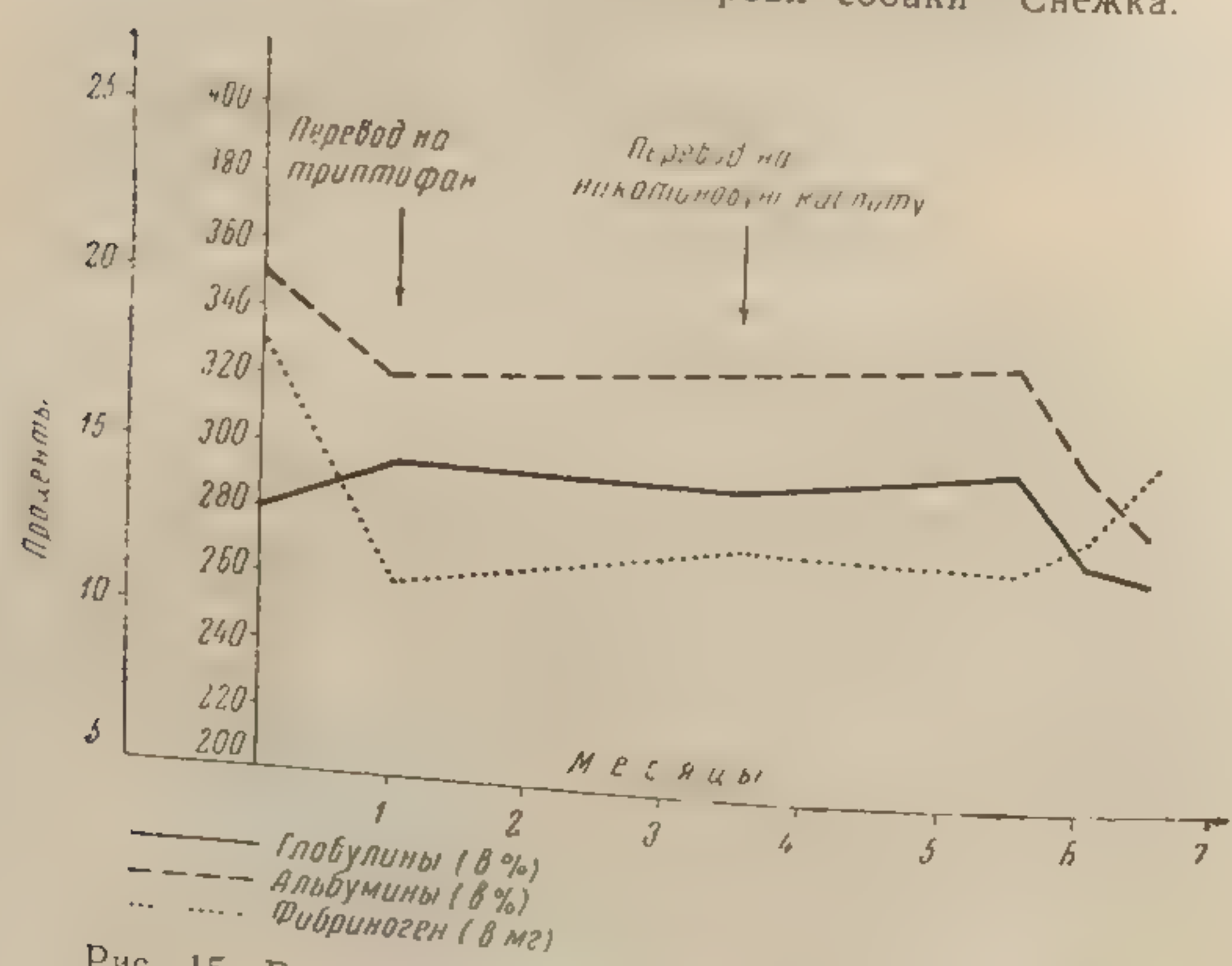


Рис. 15. Белковые фракции крови собаки Жулика.

фаном. Если при назначении триптофана содержание белков крови и их фракций не менялось, то после замены его никотиновой кислотой наблюдалось снижение количества белков

и их фракций. При  
триптофаном, на  
белков плазмы и  
Таким образом  
фракции в крови  
Результаты и  
дают возможность

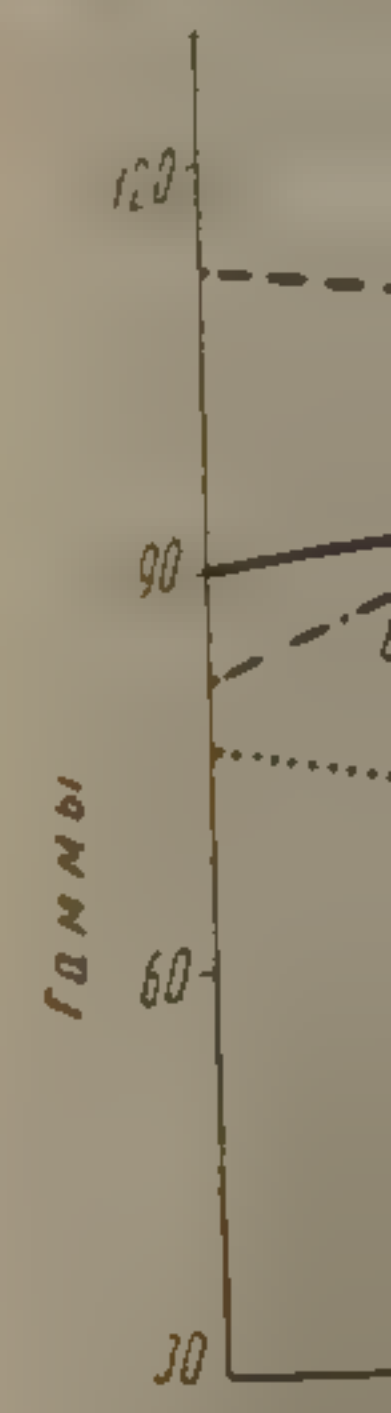


Рис. 16.

При переходе на «кукурузную диету» удалось снизить содержание по-видимому, о равноценны по составу кукурузы. Азотистый на «кукурузную» мечалось резкое азота; баланс отрицательным. Азотистый на кукурузной никотиновой на кукурузной поедаемость с добавление усвояемость никотиновой бака была



и их фракций. При замене в рационе никотиновой кислоты триптофаном, наоборот, отмечалось увеличение количества белков плазмы и их фракций: глобулинов и альбуминов.

Таким образом, добавление триптофана к кукурузному рациону положительно влияет на содержание белков и их фракций в крови.

Результаты изучения азотистого обмена у всех 3 собак дают возможность заключить следующее.

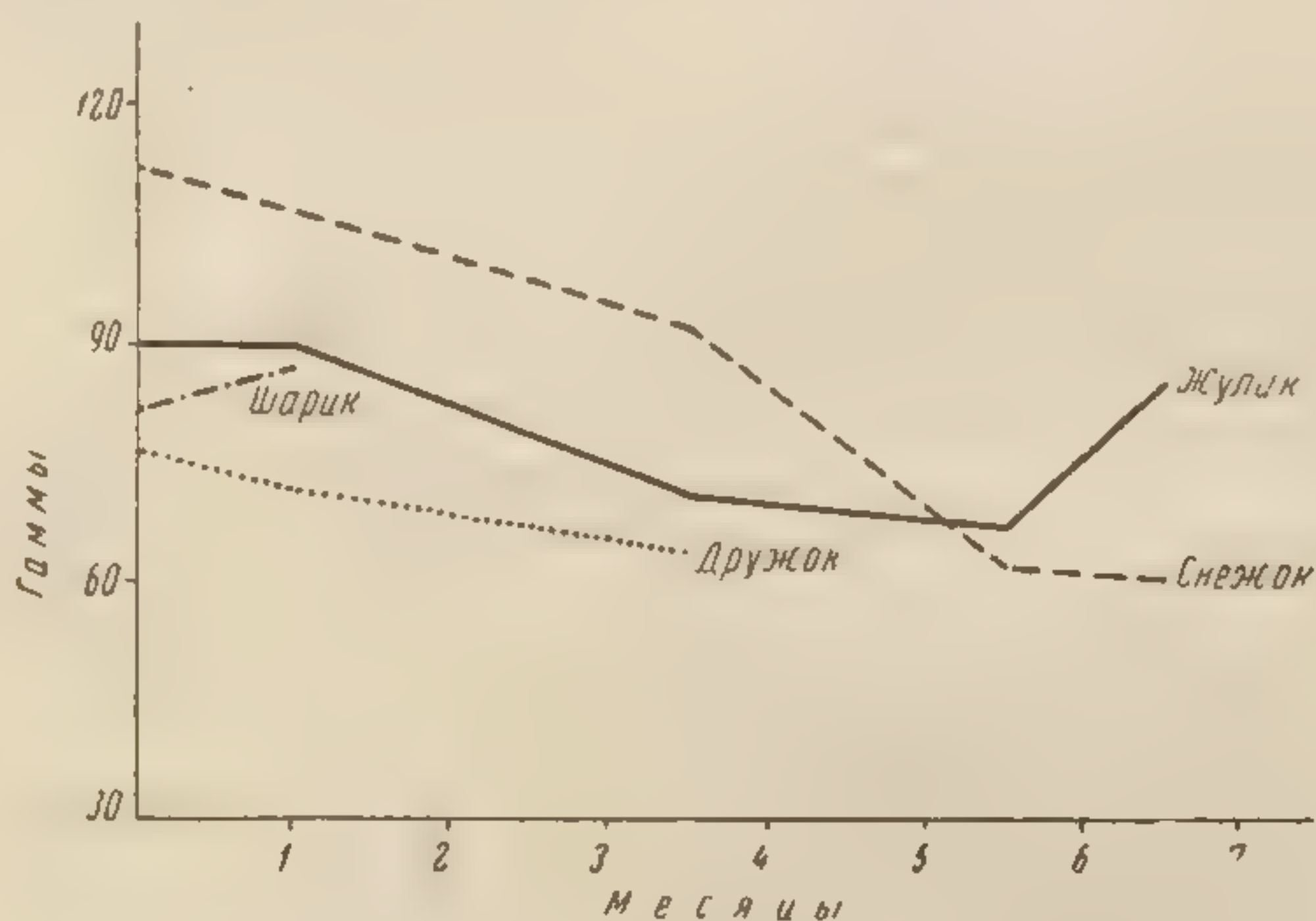


Рис. 16. Содержание коферментов (пиридиннуклеотидов) в крови собак (в гаммах).

При переходе с казеиново-крахмальной диеты на «кукурузную диету» с добавлением никотиновой кислоты наблюдалось снижение поедаемости пищи, усвояемости азота. Это, по-видимому, объясняется тем, что хотя оба рациона и были равноценны по количеству белка, но по аминокислотному составу кукуруза была менее полноценной.

Азотистый обмен при «кукурузной диете»: после перехода на «кукурузную диету» у собаки Шарика через 2 месяца отмечалось резкое снижение поедаемости пищи, усвояемости азота; баланс азота незадолго до смерти животного стал отрицательным.

Азотистый обмен на «кукурузной диете» с добавлением никотиновой кислоты: в период пребывания собаки Снежок на кукурузном рационе с добавлением никотиновой кислоты поедаемость пищи не изменялась. После перехода на диету с добавлением триптофана поедаемость пищи снизилась. Усвояемость и баланс азота при нахождении на рационе с никотиновой кислотой снизились, и, несмотря на то, что собака была переведена на диету с добавлением триптофана, задержки этого снижения не произошло.



Азотистый обмен на «кукурузной диете» с добавлением триптофана: пребывание собаки Жулика на «кукурузной диете» с добавлением триптофана повысило поедаемость пищи. Процент усвояемости в течение всего опыта был один и тот же. Баланс азота все время снижался, независимо от добавления триптофана или никотиновой кислоты (рис. 17).

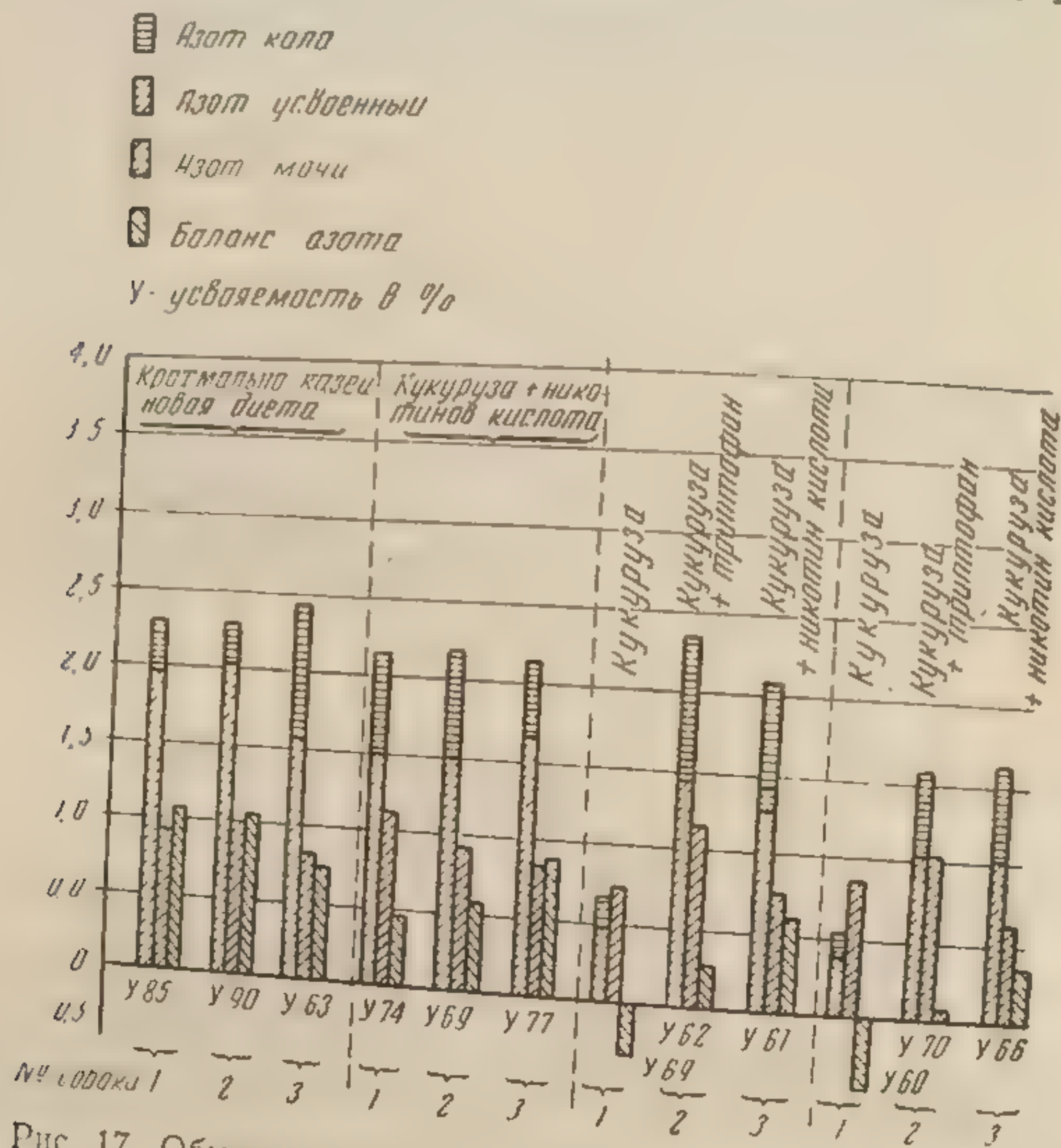


Рис. 17. Обмен азота у 3 собак на различных диетах.

Подытоживая все материалы по азотистому обмену, следует отметить, что триптсфан, оказывая благоприятное действие на белки крови, не оказал такого же действия на тканевые белки. Так, независимо от прибавления к «кукурузной диете» никотиновой кислоты или триптофана баланс азота продолжал падать, несмотря на то, что внешний вид животных был вполне благополучным: собаки были упитаны, подвижны, в весе не падали.

Учитывая роль кишечной флоры в эндогенном синтезе никотиновой кислоты, установленную в нашей лаборатории у крыс (В. В. Ефремов, С. Е. Каплан, В. Г. Геймберг), мы провели комплексную работу с сотрудниками микробиологической лаборатории отдела пищевой гигиены по сравнительному изучению процесса синтеза никотиновой кислоты различными представителями кишечной флоры.

При обследовании только «кукурузной» по сравнению с другими группами. Возможно, пребывание на диете у Дружка вызвало рр.

При изучении вочно к «кукурузной» кислоте, было установлено, что фана способствовали шечной флоры.

Обнаруженные в рационе Снежка замена вызвала ной группы и замена в пище котиновой кислоты рий кишечной флоры бактерий.

Совместно с проф. М. Г. Киселевой (химии АМН) были обнаружены холинэстеразы (табл. 5).

#### Активность холинэстеразы

Кличка собаки	27 XI 1960	
	30 минут	60 минут
Дружок	0,48	0,52
Жулик	0,48	0,52
Снежок	0,48	0,52

Примечание: в воротке крови использован метод...

Обсуждение

В сводном ряду



При обследовании кишечной флоры у собак, получавших только «кукурузную диету», было обнаружено, что у Дружка по сравнению с Шариком, погибшим от авитаминоза РР, имеется гораздо большее количество бактерий кишечной группы. Возможно, этим объясняется то, что, несмотря на пребывание на указанном выше рационе в течение 3½ месяцев, у Дружка не было обнаружено признаков авитаминоза РР.

При изучении кишечной флоры собак, получавших дополнительно к «кукурузной диете» триптофан или никотиновую кислоту, было установлено, что наличие в рационе триптофана способствует размножению в кишечнике бактерий кишечной флоры.

Обнаруженный феномен был подтвержден при замене в рационе Снежка никотиновой кислоты триптофаном. Указанная замена вызвала увеличение количества бактерий кишечной группы и снижение количества молочнокислых бактерий. Замена в пищевом рационе собаки Жулика триптофана никотиновой кислотой вызвала уменьшение количества бактерий кишечной группы и повышение содержания молочнокислых бактерий.

Совместно с сотрудниками лаборатории, руководимой проф. М. Г. Крицман (Институт биологической и медицинской химии АМН СССР), мы изучали содержание фермента холинэстеразы в крови подопытных собак. По предварительным данным, наибольшая активность холинэстеразы была обнаружена у собаки Жулика, получавшей триптофан (табл. 5).

Таблица 5

Активность холинэстеразы в миллиграммах ацетилхолина, разложенного за 30, 60 и 90 минут инкубации

Кличка собаки	27/XI 1950 г.			28/XI 1950 г.			2/XII 1950 г.			2/II 1951 г.		
	30 минут	60 минут	90 минут	30 минут	60 минут	90 минут	30 минут	60 минут	90 минут	30 минут	60 минут	90 минут
Дружок	0,48	0,83	1,04				0,50	0,90	1,20			
Жулик				0,83	1,60	1,92	0,80	1,41	1,78	0,95	1,60	2,00
Снежок				0,65	1,26	1,63	0,65	1,26	1,63	0,50	0,85	1,22

Примечание. Активность холинэстеразы определялась в сыворотке крови титрометрическим методом и параллельно манометрическим методом по Варбургу.

### Обсуждение патогистологического материала

В связи с участием амида никотиновой кислоты в составе ряда коферментных групп (кодегидраза I и II) нужно считать, что у подопытной собаки Шарика вследствие наступив-



шего авитаминоза РР появились внутриклеточные нарушения в системе промежуточных катализаторов. Нарушения процессов дегидрирования соответствующего субстрата в цепи окислительных процессов, затормозив анаэробную фазу, вызывали затруднение в кислородной фазе дыхания, осуществляющейся через систему цитохромоксидаз при участии пероксидаз (О. М. Михлин). Следствием этих функциональных нарушений можно объяснить обнаруженное после смерти животного при гисто-химических анализах материала резкое повышение количества клеточных элементов, обладающих высоким содержанием в своей протоплазме цитохромоксидазы и пероксидазы.

В нормальных условиях при полноценном питании собак в блуждающих круглоядерных клетках (лимфоидного типа) обнаруживаются высокое содержание цитохромоксидазы и пероксидазы, Ц-П-клетки (М. И. Разумов, 1956), размещающиеся в ячейках ретикулярной стромы ворсинок, стромы криптального и субкриптального отделов слизистой кишечника.

В субкриптальном отделе, лежащем между дном крипт и мышечной оболочкой слизистой, Ц-П-клетки располагаются сплошным слоем в 1—2 ряда. При этом Ц-П-клетки, обладая амебоидными движениями, проникают по межклеточным щелям в кровеносные сосуды и выносятся с током венозной крови в портальную систему печени, где их можно видеть в просвете капилляров печеночных долек. Ц-П-клетки выносятся также с током лимфы из слизистой кишечника по лимфатическим сосудам в мезентериальные узлы.

В красной пульпе селезенки при гисто-химических анализах на выявление окислительных ферментов в нормальных условиях обнаруживаются круглоядерные клеточные элементы, протоплазма которых обладает высокой активностью цитохромоксидазы и реагирует отрицательно при выявлении пероксидазы (Ц-клетки). Эти элементы выявляются в ретикулярной строме красной пульпы и часто располагаются вокруг лимфоидных фолликулов. Ц-клетки также проникают в просвет сосудов и выносятся с током лимфы в мезентериальные узлы и с током венозной крови в портальную систему печени. При своих передвижениях Ц-П-клетки и Ц-клетки рассеивают в окружающую их среду из своей протоплазмы зернистость, которую удается выявить вследствие присущей ей высокой активности цитохромоксидазы.

У животных, получавших нормальное питание, количество в печени Ц-П-клеток и Ц-клеток, сохраняющих высокую активность окислительных ферментов, невелико: их можно считать на срезах по 1—2 клетки на 4—6 печеночных долек. В капиллярной сети легочной ткани и в системе большого круга кровообращения при нормальных условиях тканевого

...альная активность  
обнаружить не уда  
При гистохимич  
баки Шарика ос  
ества Ц-П-клеток  
обильная миграция  
в красной пуль  
В красной пуль  
резко повышено, ос  
дних фолликулов  
крови в печень пре  
ной. Наряду с Ц-к  
из красной пульпы  
которых нагружена  
ток и эритроцитов  
дающих высокой а  
то неиспользован  
окислительных про  
легко выявляются  
ферменты выявляю  
щих клеток, проше  
стой кишечника (И  
ки), далее — капи  
лого круга кровоо  
рах большого круг  
При нормально  
но-восстановительн  
авших нормальны  
не указанных клет  
ной системы печен  
У собак Снежк  
рацион с низким  
кислоты и трипто  
репаратов никоти  
чаем также резко  
клеточных элемен  
активность фермен  
альной кровеносн  
Однако в селезен  
было значительн  
наличием в их пр  
реагирующих на  
существовали.  
Следова  
вому ра  
наст



дыхания активности ферментов в Ц-П-клетках и Ц-клетках обнаружить не удастся.

При гистохимических исследованиях органов подопытной собаки Шарика обнаружено значительное увеличение количества Ц-П-клеток в слизистой кишечника и выявлена обильная миграция их с кровотоком в печени и по лимфатическим сосудам в мезентериальные узлы.

В красной пульпе селезенки количество Ц-клеток также резко повышено, особенно в зоне рассеивания вокруг лимфоидных фолликулов. Миграция Ц-клеток с током венозной крови в печень представляется на препаратах весьма обильной. Наряду с Ц-клетками по селезеночной вене выносятся из красной пульпы гистиоцитарные элементы, протоплазма которых нагружена фагоцитированными обломками Ц-клеток и эритроцитов. Это обилие клеточных элементов, обладающих высокой активностью ферментов, указывает на то, что неиспользованные вследствие заторможенности в цепи окислительных процессов цитохромоксидаза и пероксидаза легко выявляются при гистохимической обработке тканей. Ферменты выявляются активными в протоплазме мигрирующих клеток, прошедших через капиллярную систему слизистой кишечника (Ц-П-клетки), синусов селезенки (Ц-клетки), далее — капилляров печеночных долек, капилляров малого круга кровообращения и обнаруживаются в капиллярах большого круга (почки).

При нормально совершающихся в организме окислительно-восстановительных процессах, например, у собак, получающих нормальный рацион питания, ферменты в протоплазме указанных клеток при миграции их за пределы портальной системы печени выявить не удастся.

У собак Снежка и Жулика, которые получали пищевой рацион с низким содержанием в продуктах никотиновой кислоты и триптофана, но с добавлением к пище чистых препаратов никотиновой кислоты или триптофана, мы отмечаем также резкое повышение количества мигрирующих клеточных элементов. Эти элементы сохраняют высокую активность ферментов на пути миграции за пределами портальной кровеносной системы и в мезентериальных узлах. Однако в селезенке у этих собак количество Ц-клеток, дающих высокую положительную реакцию на цитохромоксидазу, было значительно меньшим, а гистиоцитарные элементы с наличием в их протоплазме белковых частиц, положительно реагирующих на присутствие цитохромоксидазы, вообще отсутствовали.

Следовательно, при назначении дополнительно к пищевому рациону № 2 триптофана и никотиновой кислоты не наступает полного гармонического использования аэробной оксидазы и пероксидазы в клетках, циркулирующих с веноз-



ным кровотоком во внутренних органах и с химусом в лагнато-фатической системе кишечника, хотя клинические признаки авитаминоза у этих животных не выявляются.

Соответственно клиническим проявлениям неврологической картины авитаминоза у собаки Шарика, выражавшейся в форме мозжечковых расстройств равновесия, нарушения координации мышечных движений и трофических нарушений в эпителиальных тканях, при гистологических исследованиях были выявлены крупные очаги атрофии в зернистом слое коры мозжечка, распад лиановых волокон на дендритах клеток Пуркинье, сморщивание этих клеток и распад аксональных волокон в составе белого вещества. При исследовании грудного отдела спинного мозга было выявлено сморщивание и атрофия ганглиозных клеток в кларковских столбах. Из приведенных данных можно заключить, что у собаки Шарик имелось системное поражение спинномозговых проводящих путей центральной нервной системы.

В коре головного мозга у собаки Шарика выявляются множественные микроочаги с явлениями сморщивания и атрофия ганглиозных клеток, преимущественно в III и V слоях, а также в ядрах серого вещества подкорковых узлов (полосатое тело) и в ядрах продолговатого мозга. Эти патологические изменения развиваются при наличии сморщивания элементов астроцитарной глии как в сером, так и в белом веществе коры мозга и в серой субстанции спинного мозга.

Эти проявления авитаминоза со стороны центральной нервной системы следует рассматривать как результат глубоких нарушений обменных процессов и белковой недостаточности в питании тканей центральной нервной системы, в особенности астроцитарной глии, которая в осуществлении обменных процессов стоит на пути между эндотелием капилляров и паренхиматозными элементами органа.

Значительные изменения отмечаются у авитаминозного животного в ганглиях центральной (паравентрикулярные ядра) и периферической симпатической нервной системы; они выражаются в дистрофических нарушениях в элементах глии, амфицитарных капсул и ганглиозных клеток.

Гистологические исследования показывают, что патологические изменения в нервной системе при авитаминозе РР распределяются неравномерно. На это указывает ряд авторов (И. В. Лысаковский, Н. А. Наумов, О. А. Заварыгина, 1934; В. В. Ефремов, 1936, и др.). В данном случае у собаки Шарика вполне хорошо сохранились ганглиозные клетки передних рогов спинного мозга и миелиновые волокна периферической нервной системы. Однако об общем упадке обменных процессов и белковой недостаточности в питании тканей свидетельствуют явления бурой атрофии в печени и в эпи-

тели почечных  
бухание коллаген  
белковидных  
У контрольных

Шарик, но с  
тинной кисло  
никотиновой к  
вого питания,  
ся в лучшую с

Прежде все  
нормальном со  
тей в централь

В коре голо  
дается, по-вид  
цитарной глии  
сосудов.

Наличие в  
атрофических  
ся в пределах  
гоархитектони  
повреждений  
это указывает  
ва и Б. К. Ск

У собаки  
нием к рацио  
ние в печеноч  
ветствует дан  
животного Н  
высоким выде  
1518 у, следу  
ния в эпители  
гипертрофии  
шим переход  
клеток, так  
нальцев поче  
как у собаки  
рациону нико  
никотинамида  
го пребывания  
на ни со сто  
дено изменен

Однако пр  
вых отложен  
липидов в  
физиолог  
кана



тели почечных канальцев, а также гомогенизация и разрушение коллагеновых волокон и уменьшение количества бокаловидных клеток в слизистой кишечника.

У контрольных собак, получавших такое же питание, как Шарик, но с добавлением к рациону последовательно никотиновой кислоты — триптофана (Снежок) и триптофана — никотиновой кислоты (Жулик), картина в состоянии тканевого питания, по морфологическим данным, резко изменяется в лучшую сторону.

Прежде всего следует отметить полную сохранность в нормальном состоянии спиноцеребеллярных проводящих путей в центральной нервной системе.

В коре головного мозга и в подкорковых узлах наблюдается, по-видимому, приспособительная перестройка астроцитарной глии, выражающаяся в гипертрофии ее по ходу сосудов.

Наличие в коре головного мозга некоторого количества атрофических и сморщенных клеток в III и V слоях находится в пределах возрастных физиологических разрежений цитоархитектонических структур и возможных механических повреждений в момент вскрытия черепной коробки (как на это указывается в экспериментальной работе М. И. Разумова и Б. К. Скирко, 1956).

У собаки Снежка, опыт с которой был закончен добавлением к рациону № 2 никотиновой кислоты, отмечено наличие в печеночных клетках жировой инфильтрации, что соответствует данным об обильном выделении с мочой у этого животного  $N_1$ -метилникотинамида. По-видимому, в связи с высоким выделением  $N_1$ -метилникотинамида, достигавшим 4518  $\gamma$ , следует поставить также явления резкого раздражения в эпителии извитых канальцев почек, выражающихся в гипертрофии ядер и протоплазмы этих клеток с последующим переходом к сморщиванию. Как ожирение печеночных клеток, так и явления раздражения эпителия извитых канальцев почек следует считать обратимыми процессами, так как у собаки Снежка в период добавления к ее пищевому рациону никотиновой кислоты выделение с мочой  $N_1$ -метилникотинамида достигало 5286  $\gamma$  за сутки, но после 3-месячного пребывания на том же рационе с добавлением триптофана ни со стороны печени, ни со стороны почек не было найдено изменений.

Однако при наличии у обеих этих собак обширных жировых отложений в подкожной и забрюшинной клетчатке и липидов в коре надпочечников отмечается исчезновение физиологических отложений липидов из эпителия извитых канальцев почек.

Обоснованных объяснений этим явлениям мы дать не можем, так как физиологическое значение этих отложений у со-



бак и кошек остается неизвестным, но возможно, что исчезновение липидов можно поставить в зависимость от усиленной функции эпителия в связи с выделением из организма  $N_1$ -метилникотинамида.

### Выводы

1. Наблюдения были поставлены на 4 собаках. Вначале они получали искусственную казеиново-крахмальную диету. Затем 2 собаки (Шарик и Дружок) получали «кукурузную диету» без никотиновой кислоты; одна собака (Снежок) получала вначале такую же диету с добавлением никотиновой кислоты, а затем никотиновая кислота была заменена триптофаном; другая собака (Жулик) получала вначале «кукурузную диету» с добавлением триптофана, а затем триптофан был заменен никотиновой кислотой.

2. У собаки Шарика, не получавшей никотиновой кислоты, были обнаружены симптомы недостаточности никотиновой кислоты; собака пала через 2 месяца. У собаки Дружка через  $3\frac{1}{2}$  месяца эти симптомы обнаружены не были. Собаки Снежок и Жулик, которым добавляли в пищу никотиновую кислоту и триптофан, остались живы и здоровы.

3. У подопытных собак изучали: вес, выделение  $N_1$ -метилникотинамида с мочой, содержание коферментов в крови, белки и белковые фракции плазмы крови, азотистый обмен (поедаемость пищи, усвояемость, баланс азота), а также патогистологические изменения органов.

4. В результате опытов вес упал только у собаки Шарика, получавшей «кукурузную диету» без добавления никотиновой кислоты. Выделение  $N_1$ -метилникотинамида с мочой было наиболее высоким у собак Снежок и Жулик в период получения никотиновой кислоты и невысоким у этих собак, когда они получали триптофан. Выделение  $N_1$ -метилникотинамида было низким у собак Шарик и Дружок, не получавших с пищей никотиновой кислоты.

5. У собаки Шарика, не получавшей диеты с добавлением никотиновой кислоты, у которой обнаружились симптомы недостаточности ее, было отмечено снижение количества белков и альбуминовой фракции плазмы крови. Назначение никотиновой кислоты не только не способствовало повышению содержания белков и белковых фракций, но и после некоторого кумулятивного периода вызывало их снижение. Назначение триптофана либо удерживало белки на одном уровне, либо повышало их содержание в крови. Содержание фибриногена осталось без особых изменений.

6. В содержании коферментов в крови не было обнаружено резких колебаний у собак, получавших различные варианты диеты.

7. Изучение азотистого обмена на «кукурузную диету» у собаки Шарика показало понижение поедаемости азота незадолго до смерти. У других собак никотиновой кислоты у всех собак имелась зависимость от того, какой диеты они получали.

8. Характер изменений в центральной нервной системе при недостатке никотиновой кислоты, а также при ее избытке, а также при недостатке триптофана, а также при его избытке.

9. При патологическом изменении центральной нервной системы при недостатке никотиновой кислоты, а также при ее избытке, а также при недостатке триптофана, а также при его избытке.

10. Добавление никотиновой кислоты в значительном количестве в пищу вызывает изменения в центральной нервной системе, а также в пищеварительной системе, а также в других органах.

11. Таким образом, недостаток никотиновой кислоты вызывает изменения в центральной нервной системе, а также в пищеварительной системе, а также в других органах.



7. Изучение азотистого обмена показало, что после перехода на «кукурузную диету» без добавления никотиновой кислоты у собаки Шарика через 2 месяца было отмечено резкое понижение поедаемости пищи и усвояемости азота, баланс азота незадолго до смети стал отрицательным. Баланс азота у других собак, независимо от добавления к диете никотиновой кислоты или триптофана, постепенно снижался. У всех собак имелась низкая усвояемость белков кукурузы.

8. Характер кишечной флоры у собак был различен в зависимости от того, добавлялись ли к «кукурузной диете» никотиновая кислота или триптофан. Присутствие триптофана способствовало размножению бактерий кишечной группы, а никотиновой кислоты — молочнокислых бактерий.

9. При патогистологическом исследовании органов собаки Шарика (не получавшей диеты с добавлением никотиновой кислоты), у которой обнаружились симптомы недостаточности никотиновой кислоты, были найдены глубокие изменения в центральной нервной системе с поражением ганглиозных клеток III и V слоев коры больших полушарий головного мозга, мозжечка, некоторых подкорковых узлов, паравентрикулярного узла и симпатических узлов периферической вегетативной нервной системы. Наряду с этим имелось резкое повышение активности окислительных ферментов в тканях пищеварительной системы. Вместе с этим были обнаружены глубокие изменения в соединительнотканых структурах организма, приводившие к перестройке секреторного эпителия слизистых оболочек тонких и толстых кишок.

10. Добавление к диете триптофана или никотиновой кислоты в значительной степени защищало центральную нервную систему и полностью вегетативную нервную систему от дистрофических расстройств, вызванных недостатком этих факторов питания. Наряду с этим добавление к «кукурузной диете» никотиновой кислоты или триптофана нормализует процессы обмена в соединительнотканной системе и предохраняет вместе с тем от развития нарушений в эпителии кишечника.

11. Таким образом, добавление никотиновой кислоты или триптофана к «кукурузной диете» предотвращает нарушения, вызываемые недостаточностью этих факторов, однако оно не предохраняет от нарушений, наступающих вследствие некоторой качественной и количественной недостаточности белков высокой биологической ценности.



# ВЛИЯНИЕ СОДЕРЖАНИЯ БЕЛКА И НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ В ДИЕТЕ НА ОБМЕН НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ У БОЛЬНЫХ ДИЗЕНТЕРИЕЙ

А. А. Новаковская и А. Н. Тихомирова

Из лаборатории изучения витаминов (зав. — проф. В. В. Ефремов)  
Института питания АМН СССР и кафедры инфекционных болезней  
(зав. — проф. К. В. Бунин) I Московского медицинского института

## Введение

Вопрос о причинах формирования хронического дизентерийного процесса недостаточно изучен.

С нашей точки зрения, большой интерес представляет изучение обмена никотиновой кислоты при наличии дизентерийного процесса, поскольку недостаточность ее в организме ведет к затяжной диарее, препятствует восстановлению структуры слизистой и создает длительную неустойчивость ферментативной и моторной деятельности кишечника.

При проведении исследований мы руководствовались работами Института питания Академии медицинских наук СССР, позволившими установить связь никотиновой кислоты с белковым обменом в организме животных и человека. Исходя из этого, мы насыщали диету, применявшуюся при лечении больных дизентерией, белком в виде творога и никотиновой кислотой. Хотя применение творога и никотиновой кислоты при лечении хронических колитов известно давно механизм действия их изучен еще недостаточно.

Предлагаемая работа посвящена изучению обмена никотиновой кислоты в течение дизентерийного заболевания на фоне диеты, обогащенной белком и никотиновой кислотой, при терапии сульфаниламидами — в случаях острой дизентерии, сульфаниламидами и вакциной В. А. Чернохвостова в случаях хронической дизентерии.

В процессе наблюдений над больными мы контролировали и белковую картину крови.

Полученные результаты могут быть полезными для уточнения вопросов, связанных с формированием хронического дизентерийного процесса, а также витаминотерапии как при острой, так и при хронической дизентерии.

В проведенной работе основное внимание было сосредоточено на больных хронической дизентерией. Больные острой дизентерией исследовались при этом для сопоставления. Представленный нами материал затрагивает лишь часть вопросов изучения витаминного обмена при дизентерии. Вместе с тем мы отнюдь не забываем о роли других витаминов в инфекционном процессе; мы не ставим также целью

разрешение вопроса  
терией: эти вопросы  
Все больные па  
дизентерии. В остр  
№ 4: белые сахар  
ли. С появлением  
крови больных пер  
овощи, каши в нег  
В таблице при  
веществ, входящих

Диета	Количество белка (в г)
№ 4 . . .	62
№ 2а . . .	79

Калорийность  
большим содерж  
обеих диетax бы

Учитывая по  
новой кислоты  
ремова, С. Е.  
и др., к указан  
хронической фо  
добавляли твор  
Назначение тв  
дополнительно  
форме и амин  
является исто  
Это было тем  
кислоты в су  
ным — всего  
больным на 3  
должали до  
Такое количе  
не наблюда  
Проведен  
у больных  
различных  
целесообраз  
новой кисло  
Больные  
приема. Э  
бочные  
ты, ка



разрешение вопроса о полной схеме питания больных дизентерией: эти вопросы требуют особого изучения.

Все больные получали диету, применяемую при лечении дизентерии. В острый период болезни они получали диету № 4: белые сухари, протертые каши, слизистые супы, кисели. С появлением в стуле каловых масс и с исчезновением крови больных переводили на диету № 2а; белый хлеб, мясо, овощи, каши в непротертом виде.

В таблице приведены данные о калорийности пищевых веществ, входящих в состав указанных диет.

Состав лечебных диет

Диета	Количество белка (в г)	Количество жира (в г)	Количество углеводов (в г)	Количество никотиновой кислоты (в мг)	Калории
№ 4 . . .	62	46	320	8—9	1 950
№ 2а . . .	79	45	370	8—9	2 400

Калорийность этих диет обеспечивалась главным образом большим содержанием углеводов; содержание же белков в обеих диетах было ограничено.

Учитывая положительную роль белка в усвоении никотиновой кислоты организмом, доказанную работами В. В. Ефремова, С. Е. Каплан (1951), А. Н. Тихомировой (1952) и др., к указанной выше диете больным как острой, так и хронической формой дизентерии с первых же дней лечения добавляли творог в количестве 400 г в сутки (в два приема). Назначение творога производилось с целью дать больным дополнительное количество белка (56 г) в хорошо усвояемой форме и аминокислоту — триптофан, который в организме является источником воспроизведения никотиновой кислоты. Это было тем более важно, что содержание никотиновой кислоты в суточном рационе больных являлось недостаточным — всего около 8—9 мг. При этом творог назначали больным на 3—4-й день от начала лечения и прием его продолжали до момента выписки реконвалесцента из клиники. Такое количество творога больные переносили хорошо, у них не наблюдалось каких-либо неприятных ощущений.

Проведенное нами изучение обмена никотиновой кислоты у больных как острой, так и хронической дизентерией при различных диетах дало возможность сделать заключение о целесообразности назначения больным дизентерией никотиновой кислоты.

Больные получали никотиновую кислоту после еды в два приема. Этим мы снимали в большинстве случаев такие побочные явления, связанные с действием никотиновой кислоты, как покраснение и жжение кожи и слизистых оболочек,



что могло бы обострить у больных дизентерией воспалительные изменения слизистой оболочки кишечника.

В начале исследования мы давали никотиновую кислоту по 120 мг в два приема. Выбирая эту дозировку, мы руководствовались указаниями, имеющимися в общепринятых справочниках по фармакологии (М. Х. Бергольц, 1942; А. И. Черкес, 1946; М. Д. Машковский, 1954), в которых рекомендуется давать никотиновую кислоту как при пеллагре так и при энтероколитах по 0,05—0,2 г 3—4 раза в день. В указанных справочниках также отмечается малая токсичность и хорошая переносимость больными никотиновой кислоты. Наши наблюдения за больными как острой, так и хронической дизентерией показали, что суточная доза никотиновой кислоты (240 мг) переносится больными не совсем хорошо: у больных острой дизентерией в отдельных случаях при более выраженной интоксикации задерживалось исчезновение крови из стула и нормализация слизистой. У больных хронической дизентерией при таких дозах отмечались головные боли.

Большинство наблюдавшихся нами больных острой дизентерией получало никотиновую кислоту в два приема в количестве 20 мг в сутки (по 10 мг на прием), а больные хронической дизентерией—в количестве 100 мг в сутки (по 50 мг на прием). Такие дозы давали в течение 10 дней; в последующие дни дозу никотиновой кислоты снижали до 20 мг в сутки (в два приема).

Прием никотиновой кислоты начинали с 3—4-го дня лечения сульфаниламидами. В таких дозах больные хорошо переносили никотиновую кислоту, только в отдельных случаях отмечалось кратковременное покраснение и жжение кожи слизистых.

Обследовано 104 больных дизентерией, из них 50 — острой дизентерией и 54 — хронической дизентерией; все больные — мужчины в возрасте от 20 до 50 лет, удовлетворительного питания, главным образом люди физического труда. Диагностика дизентерии была

У всех больных тщательно собирали анамнез относительно перенесенных болезней, особенно желудочно-кишечного тракта, печени, болезней обмена и эндокринной системы.

Все исследованные больные проходили обязательное клиническое обследование: общий анализ крови и мочи, рентгеноскопия грудной клетки, ректороманоскопия, повторный посев кала на дизентерийную флору, копрологические исследования, анализ желудочного сока. Больным хронической дизентерией производили также рентгеноскопию желудочно-кишечного тракта. В начале и конце пребывания в стационаре больных взвешивали.

Кроме того, на-  
торые являются по-  
вой кислоты. С эт-  
ческих признаков  
С. М. Рыссом в м-  
витаминной недост-  
мы исключили так-  
в углах рта, ангул-  
точности рибофла-  
Сухость кожи,  
таминозе А, а так-  
мом при пеллагре  
кератоз.

Под нашим наблюдением находилось 10 больных острой и хронической язвой желудка. 2) диета с творогом и сметаной. 4) диета с никотиновой кислотой. Руководствуясь этими данными, мы предлагаем следующую диету:

Руководствуясь  
ническим опытом  
мы стремились п  
нической дизенте  
вой кислоты, но  
с клиническим те  
наблюдений был

- 1) клиническая
- 2) определени
- а) определени
- обозначени
- б) определени
- 3) характери
- В

В проводившемся делении содержания были исполнены были предложены (Perlzweig).

Метод основ  
крови (которые  
разы I и II; по  
мы позволили  
вать кофермен  
термином дини  
моче (N<sub>1</sub>-метил  
ния никотиново  
ацетоном, спос  
ция) при ульт  
щество в



Кроме того, нами учитывались те симптомы болезни, которые являются показателями нарушения обмена никотиновой кислоты. С этой целью мы пользовались схемой клинических признаков гиповитаминоза РР, предложенной С. М. Рыссом в монографии «Гиповитаминозы и болезни витаминной недостаточности 1948 г». Из указанной схемы мы исключили такие симптомы, как изъязвления и трещины в углах рта, ангулярный стоматит, характерный для недостаточности рибофлавина.

Сухость кожи, которая прежде всего встречается при авитаминозе А, а также при цинге, не является частым симптомом при пеллагре, так же как и гипертрофия кожи и гиперкератоз.

Под нашим наблюдением находились четыре группы больных острой и хронической дизентерией, получавших различную диету, в нашем обозначении: 1) диета без творога; 2) диета с творогом; 3) диета с никотиновой кислотой; 4) диета с никотиновой кислотой и творогом.

Руководствуясь литературными данными и личным клиническим опытом в наблюдении за больными дизентерией, мы стремились проследить у больных как острой, так и хронической дизентерией не только динамику обмена никотиновой кислоты, но и белковую картину крови в сопоставлении с клиническим течением болезни. При этом в основу наших наблюдений были положены:

- 1) клиническая картина болезни;
- 2) определение показателей обмена никотиновой кислоты
  - а) определение дипиридиннуклеотидов крови (в нашем обозначении — коферменты);
  - б) определение N<sub>1</sub>-метилникотинамида в моче;
- 3) характеристика белковой картины крови.

В проводившихся биохимических исследованиях по определению содержания никотиновой кислоты в крови и моче нами был использован флуоресцентный метод. Этот метод был предложен в 1947 г. Гаффом и Перльцвейгом (Huff, Perlzweig).

Метод основан на способности дипиридиннуклеотидов в крови (которые являются компонентом коферментов дегидразы I и II; поэтому при изложении полученных наблюдений мы позволили себе для краткости кодегидразу I и II называть коферментом, подразумевая во всех случаях под этим термином дипиридиннуклеотиды) и N<sub>1</sub>-метилникотинамида в моче (N<sub>1</sub>-метилникотинамид — продукт конечного превращения никотиновой кислоты в организме) давать соединения с ацетоном, способные флуоресцировать (голубая флуоресценция) при ультрафиолетовом облучении; никакое другое вещество в присутствии ацетона при этом не флуоресцирует.

Этот метод оказался достаточно надежным.



Белковая картина крови исследовалась по методу Рушняка-Клементьевой.

Для определения содержания коферментов и белков кровь брали из локтевой вены, а определение содержания N<sub>1</sub>-метилникотинамида производили в суточной моче.

Полученные результаты, характеризующие наши наблюдения, представлены в следующих разделах.

#### 1. ОБМЕН НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ У БОЛЬНЫХ ДИЗЕНТЕРИЕЙ ПРИ ДИЕТЕ С ДОБАВЛЕНИЕМ БЕЛКА

В данном разделе представлены результаты наблюдений над группами больных, получавших диеты, принятые при лечении дизентерии (диета № 4, диета № 2а), и диету с добавлением белка в виде творога, а также результаты наблюдений над двумя группами (по 5 человек в группе) здоровых людей, получавших диету № 2а и ту же диету с добавлением белка в виде творога. В двух первых группах было обследовано 47 больных дизентерией: 26 — острой и 21 — хронической.

Первое исследование показателей обмена никотиновой кислоты в крови и моче производилось в острый период болезни, при явлениях выраженной интоксикации и наличии патологического стула в первые 1—3 дня получения сульфаниламидов и диеты, принятой при лечении дизентерии. Дальнейшие исследования производились в период реконвалесценции через каждые 5—6 дней (в среднем 3—4 раза за время наблюдения) на фоне различных диет. Заключительное исследование производилось перед выпиской больного.

Кроме того, в первые дни пребывания больных в стационаре производилось определение белков крови и их фракций — альбуминов, глобулинов и фибриногена в плазме крови.

Проследив за динамикой обмена витамина РР (никотиновая кислота) и за белковой картиной крови у больных дизентерией, мы проверили в отдельных группах результаты при помощи методов вариационной статистики.

#### Результаты исследования у больных острой дизентерией

Клинически выраженных проявлений РР-витаминной недостаточности у больных острой дизентерией нам отметить не удавалось, но при проведении лабораторных исследований по изучению обмена никотиновой кислоты была выявлена определенная динамика в обмене витамина РР и в характере белковой картины крови у наблюдавшихся больных в за-

зисимости от сроков  
чали обследованные  
лось при анализе  
метилникотинамида  
Максимальное  
ной моче, как прав  
ны, причем у боль  
интоксикацией выде  
значительным и соо  
с менее выраженн  
когинамида при пе  
составляло около 1  
По-видимому, 3

котиновой кислоты  
влияниями, свойст  
также учитывать  
ние кишечного со  
всасывания, кото

Обмен никоти  
лекторной деятел  
А. Н. Тихомиров  
ли более резкие  
собаки с сильны  
основании пров  
суждение, что в  
прямое отношен  
ности коры бол

Из литерату  
гие формы ви  
потреблении (в  
статочным кол

Продолжите  
острой дизенте  
этот непродол  
нами больным  
минов диету  
рии, содержа  
8—9 мг, что  
товека в это

Следовате  
лишь до изве  
никотиновой  
минный обм  
гесс.

Фактор  
шем развит  
ет затяжно  
постро



зависимости от сроков болезни, а также диеты, которую получали обследованные больные. Особенно ярко это обнаружилось при анализе повторных исследований выделения  $N_1$ -метилникотинамида в суточной моче.

Максимальное выделение  $N_1$ -метилникотинамида в суточной моче, как правило, совпадало с острым периодом болезни, причем у больных с более выраженной дизентерийной интоксикацией выделение  $N_1$ -метилникотинамида было более значительным и составляло около 20 мг в сутки, а у больных с менее выраженной интоксикацией выделение  $N_1$ -метилникотинамида при первом исследовании на 2—4-й день болезни составляло около 10 мг (при физиологической норме 4—11 мг).

По-видимому, это зависело от расстройства обмена никотиновой кислоты в связи с инфекционно-токсическими влияниями, свойственными острой дизентерии. Необходимо также учитывать и такие факторы, как ускоренное выведение кишечного содержимого благодаря поносу и нарушения всасывания, которые имеют место у больных дизентерией.

Обмен никотиновой кислоты связан также с условнорефлекторной деятельностью. В. В. Ефремов, А. И. Макарычев и А. Н. Тихомирова (1954) в эксперименте на собаках отметили более резкие клинические симптомы РР-авитаминоза у собак с сильным типом высшей нервной деятельности. На основании проведенных наблюдений авторы высказывают суждение, что витамин РР (никотиновая кислота) имеет прямое отношение к регулирующей функциональной способности коры больших полушарий головного мозга.

Из литературных данных известно, что пеллагра и другие формы витаминной недостаточности развиваются при потреблении (в течение нескольких месяцев) пищи с недостаточным количеством витаминов и белков.

Продолжительность пребывания в стационаре больных острой дизентерией в основном равнялась 10—15 дням, и в этот непродолжительный период лишь часть обследованных больных имела ограниченную в смысле белков и витаминов диету (в диете, применявшегося при лечении дизентерии, содержание никотиновой кислоты равнялось примерно 8—9 мг, что соответствует минимальным потребностям человека в этом витамине).

Следовательно, в острый период болезни фактор питания лишь до известной степени сказывался на нарушении обмена никотиновой кислоты, тогда как главное влияние на витаминный обмен оказывает сам инфекционно-токсический процесс.

Фактор питания может оказаться ведущим при дальнейшем развитии болезни, особенно если заболевание принимает затяжное или хроническое течение. Поэтому правильно построенный пищевой рацион в период выздоровления боль-



ного дизентерией имеет большое практическое значение, поскольку острый период болезни чаще равен 3—5 дням, а процесс окончательного клинического выздоровления (сроки нормализации слизистой оболочки толстого кишечника, нормализация стула) затягиваются иногда до месяца и даже более. В этот восстановительный период особенно важно снабдить организм всеми необходимыми пищевыми веществами.

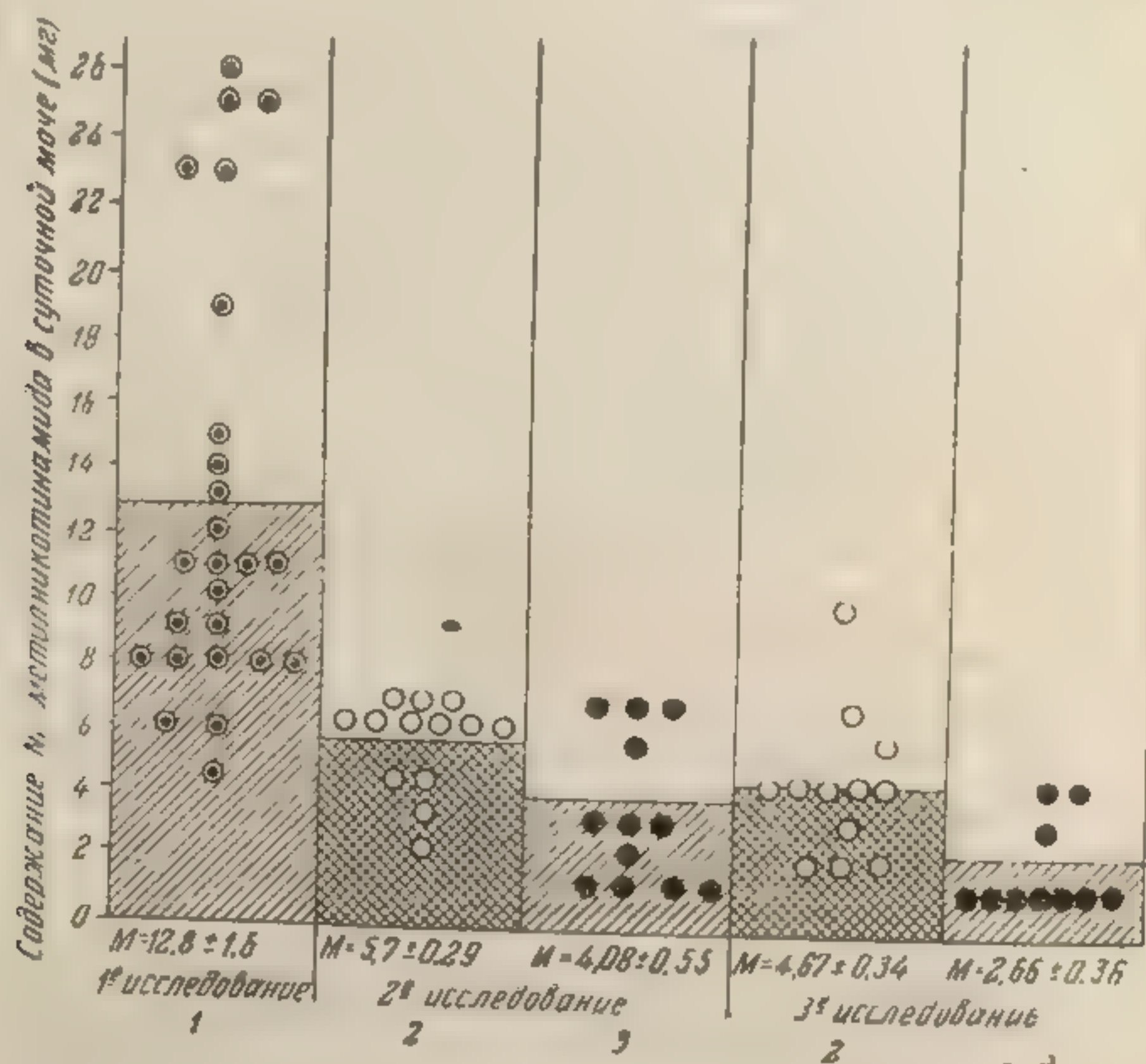


Рис. 1. Выделение  $N_1$ -метилникотинамида с мочой у больных острой дизентерией в период обострения (1) и в период выздоровления при получении диеты без творога (2) и с творогом (3)

ствами, особенно полноценным белком и достаточным количеством витаминов. Необходимо учитывать и то обстоятельство, что в острый период болезни организм больного теряет белок со стулом (в виде примесей слизи и крови).

Чтобы точнее выявить, в какой мере введение большого количества белка в диету сказывается на обмене никотиновой кислоты, мы рассмотрим динамику выделения  $N_1$ -метилникотинамида с мочой и содержание коферментов крови в связи с белковой картиной крови на протяжении всего периода пребывания в клинике больных (по обследовавшимся группам), получавших комплексную терапию и различные диеты.

Повторные исследования, произведенные при дальнейшем наблюдении за течением болезни на фоне различных диет указывают на то, что степень интоксикации, имевшей место

в острый период болезни... на никотиновой кислоте... диеты оказывает... мена никотиновой кислоты... тельном анализе... На рис. 1 представлено... исследований выделения...

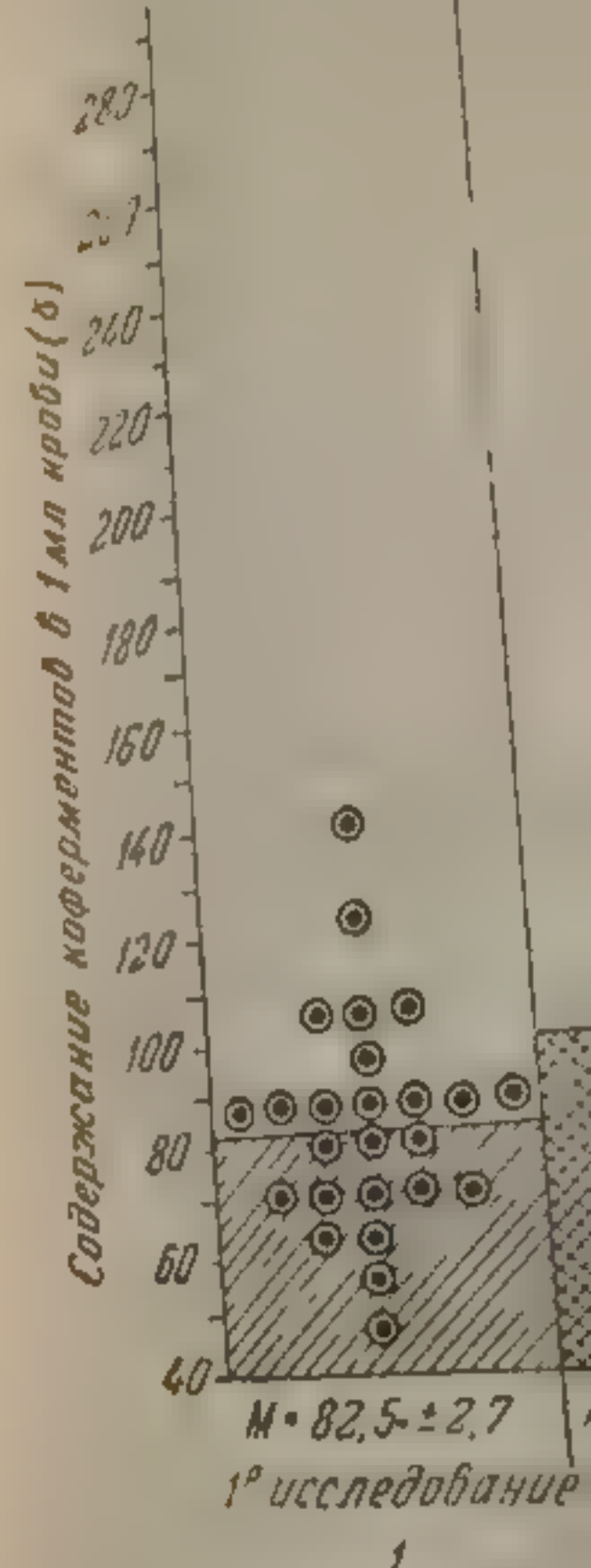


Рис. 2. Содержание кофермента в 1 мл крови (δ) у больных острой дизентерией в период выздоровления

моче в двух первых... больных, не получавших дополнительной, к моменту выделения  $N_1$ -метилникотинамида от тяжести  $N_1$ -метилникотинамида за сутки... у больных... 4,67 ± 0,34... различия 6,8); в... нительно белок... составляло 2,66... Данные о содержании кофермента в крови у больных острой дизентерией с творогом...



в острый период болезни, не отражается на показателях обмена никотиновой кислоты в период выздоровления. Состав диеты оказывает определенное влияние на показатели обмена никотиновой кислоты. В этом мы убеждаемся при сравнительном анализе показателей в обследованных группах.

На рис. 1 представлены сравнительные данные повторных исследований выделения  $N_1$ -метилникотинамида в суточной

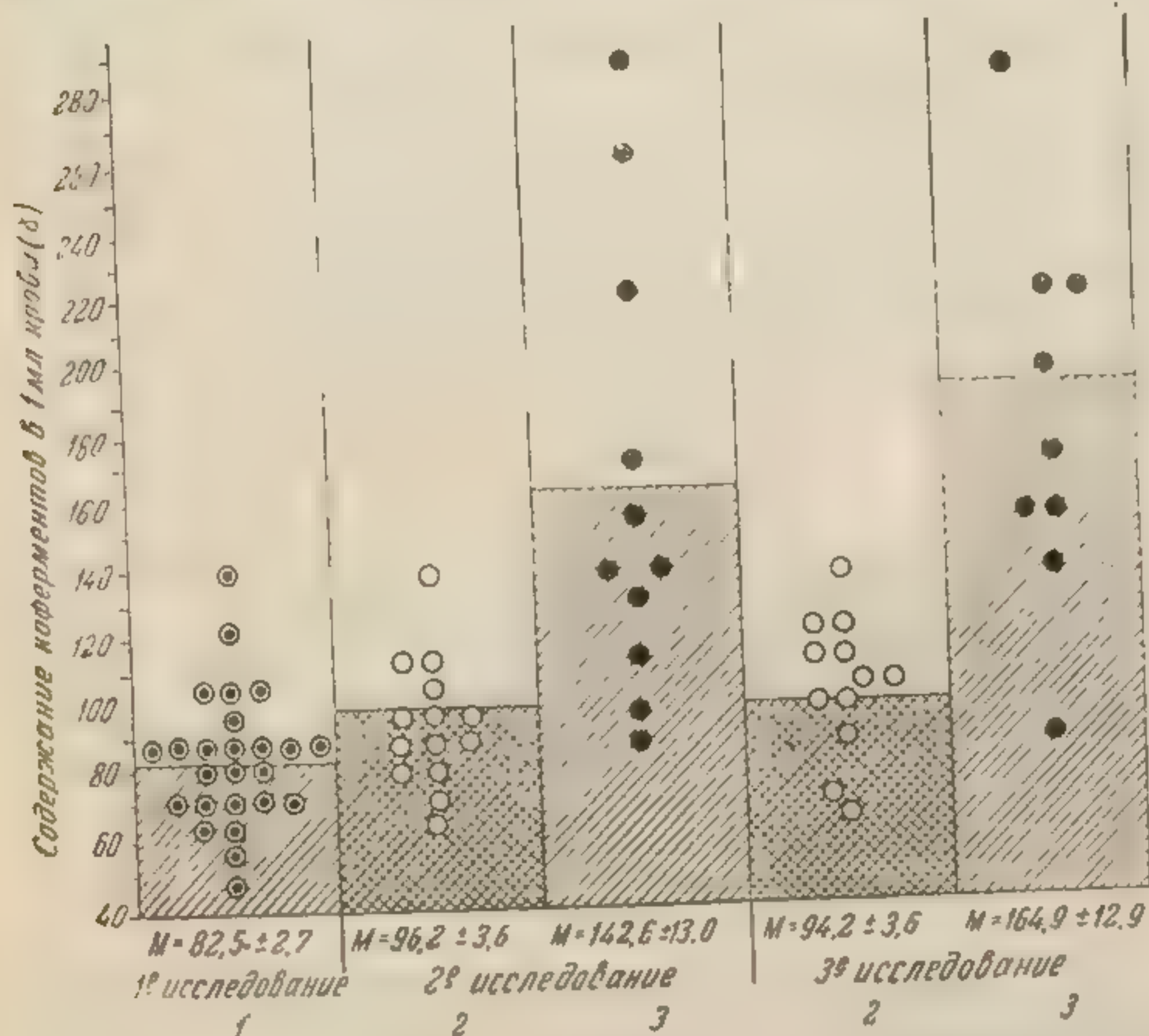


Рис. 2. Содержание коферментов в крови больных острой дизентерией в остром периоде (1) и в период выздоровления при получении диеты без творога (2) и с творогом (3).

моче в двух первых наблюдавшихся нами группах — группе больных, не получавших в диете творог, и группе больных, получавших дополнительно творог. Как показали исследования, к моменту выписки этих больных из клиники выделение  $N_1$ -метилникотинамида в суточной моче снижалось независимо от тяжести перенесенной болезни. Если выделение  $N_1$ -метилникотинамида с мочой в острый период болезни составляло за сутки в среднем  $12,8 \pm 1,6$  мг, то к моменту выписки у больных, не получавших творога, с мочой выводилось  $4,67 \pm 0,34$  мг  $N_1$ -метилникотинамида (достоверность различия 6,8); в группе больных, получавших в диете дополнительно белок (творог), выделение  $N_1$ -метилникотинамида составляло  $2,66 \pm 0,36$  мг (достоверность различия 4,8).

Данные о содержании коферментов в крови больных острой дизентерией, получавших диету без творога и диету с творогом, представлены на рис. 2.



Содержание коферментов (дипиридиннуклеотидов) в 1 мл. крови в острый период болезни составляло в среднем  $82,5 \pm 2,7 \gamma$ . В период выздоровления при втором и третьем исследовании реконвалесцентов содержание коферментов в крови у лиц, получавших диету без творога, повышалось лишь незначительно и к моменту выписки было равно  $94,2 \pm 3,6 \gamma$  (достоверность различия 3,3).

Значительно повышалось содержание коферментов у больных, получавших в диете творог, достигая при этом  $164,9 \pm 12,9 \gamma$  (достоверность различия 5,4).

Таким образом, повышенное выделение  $N_1$ -метилникотинамида в моче у больных острой дизентерией в период активных проявлений болезни может привести к обеднению организма никотиновой кислотой. Однако, если параллельно снижению выделения  $N_1$ -метилникотинамида отмечается нарастание количества дипиридиннуклеотидов крови, это обстоятельство следует расценивать как благоприятный фактор. Подобное явление отмечено у наших больных в период реконвалесценции. Различными взаимосвязанными между собой проявлениями одного и того же процесса являются уменьшение содержания дипиридиннуклеотидов в крови и повышение выделения  $N_1$ -метилникотинамида с мочой.

#### Результаты исследований у больных хронической дизентерией

Рассматривая показатели обмена никотиновой кислоты и белковой картины крови у больных хронической дизентерией в группе больных, получивших диету, принятую при лечении дизентерии (диета без творога), на фоне лечения сульфаниламидами и вакциной Чернохвостова мы можем отметить следующее.

Выделение  $N_1$ -метилникотинамида с суточной мочой у больных хронической дизентерией в начале обострения болезни в среднем не превышало нормы, равняясь  $6,9 \pm 0,75$  мг. Лишь в отдельных случаях у больных с выраженной интоксикацией выделение  $N_1$ -метилникотинамида с мочой в начале обострения болезни было равно около 12 мг (норма 4—11 мг). Данные о выделении  $N_1$ -метилникотинамида с мочой у больных хронической дизентерией, получавших диету без творога и диету с творогом, представлены на рис. 3.

При повторных исследованиях, проводившихся нами в период выздоровления, чаще отмечалась монотонность выделения  $N_1$ -метилникотинамида. У ряда больных при повторных исследованиях почти никакой динамики в выделении его не отмечалось, а цифры, характеризовавшие выделение  $N_1$ -метилникотинамида, были довольно низкими (около 3—5 мг). В среднем при повторных исследованиях в период

выздоровления ко  
шлого с мочой вы  
га, к моменту вы  
тельно. Если в на  
тинамида с мочой  
моменту выздоров  
стоверность разли

Содержание  $N_1$ -метилникотинамида в суточной моче (мг.)

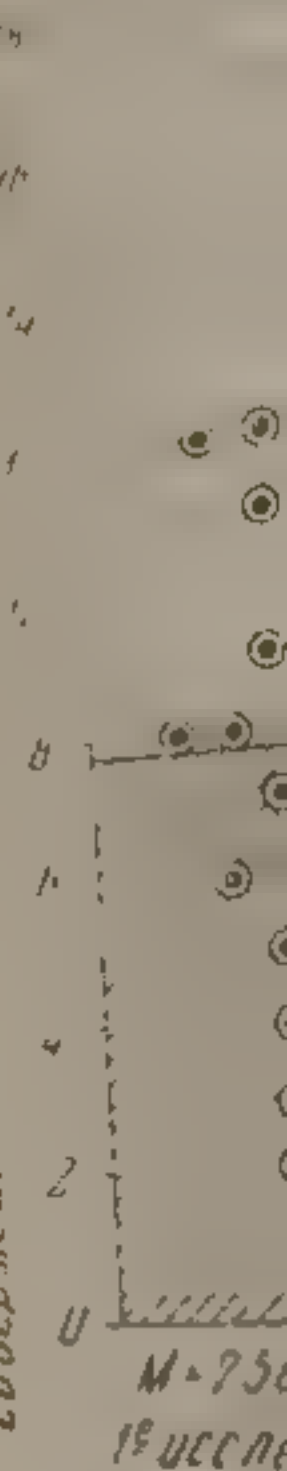


Рис. 3.  
больных  
стрения

Данные о  
дов) в крови  
диету без тв  
рис. 4.

Содержани  
дизентерией,  
как с выраже  
(первые иссл  
ляя в средне

В период  
ви несколько  
 $86,3 \pm 5,9 \gamma$ .

У ряда б  
содержание  
ким, состав  
зано с таже



выздоровления количество  $N_1$ -метилникотинамида, выделявшегося с мочой больных, находившихся на диете без творога, к моменту выписки из стационара снижалось незначительно. Если в начале обострения выделение  $N_1$ -метилникотинамида с мочой было равно в среднем  $6,4 \pm 0,89$  мг, то к моменту выздоровления оно снижалось до  $5,8 \pm 0,69$  мг (достоверность различия 1).

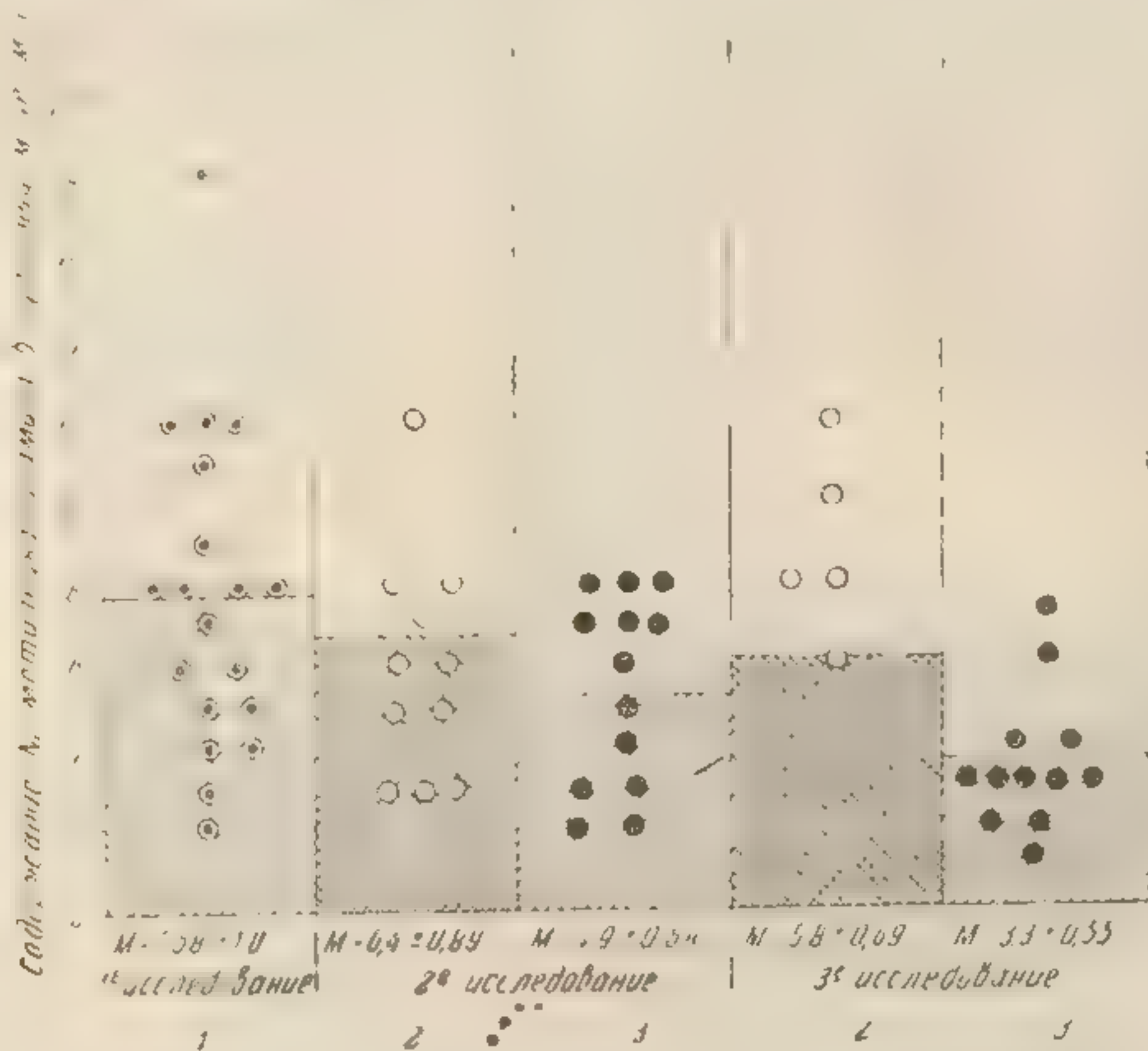


Рис. 3. Выделение  $N_1$ -метилникотинамида с мочой у больных хронической дизентерией в период обострения (1), при получении диеты без творога (2) и с творогом (3).

Данные о содержании коферментов (дипиридиннуклеотидов) в крови больных хронической дизентерией, получавших диету без творога и диету с творогом, представлены на рис. 4.

Содержание коферментов в крови у больных хронической дизентерией, находящихся на диете без творога, у больных как с выраженной интоксикацией, так и без интоксикации (первые исследования) было примерно одинаковым, составляя в среднем  $84,9 \pm 6,60$  у.

В период выздоровления содержание коферментов в крови несколько повышалось, составляя по выздоровлении  $86,3 \pm 5,9$  у.

У ряда больных за время пребывания их в стационаре содержание коферментов в крови оставалось довольно низким, составляя около 56–74 у. Это, по-видимому, было связано с тяжестью дизентерийного процесса и длительностью



заболевания, которые привели к определенным биохимическим изменениям в организме. В этих случаях низкие цифры выделения N<sub>1</sub>-метилникотинамида с мочой иногда сочетались с низкими цифрами содержания коферментов в крови.

В группе больных, получавших диету с творогом, содержание коферментов в крови к моменту выписки значительно повышалось, составляя  $176,1 \pm 9,6$  γ. Поскольку повышение

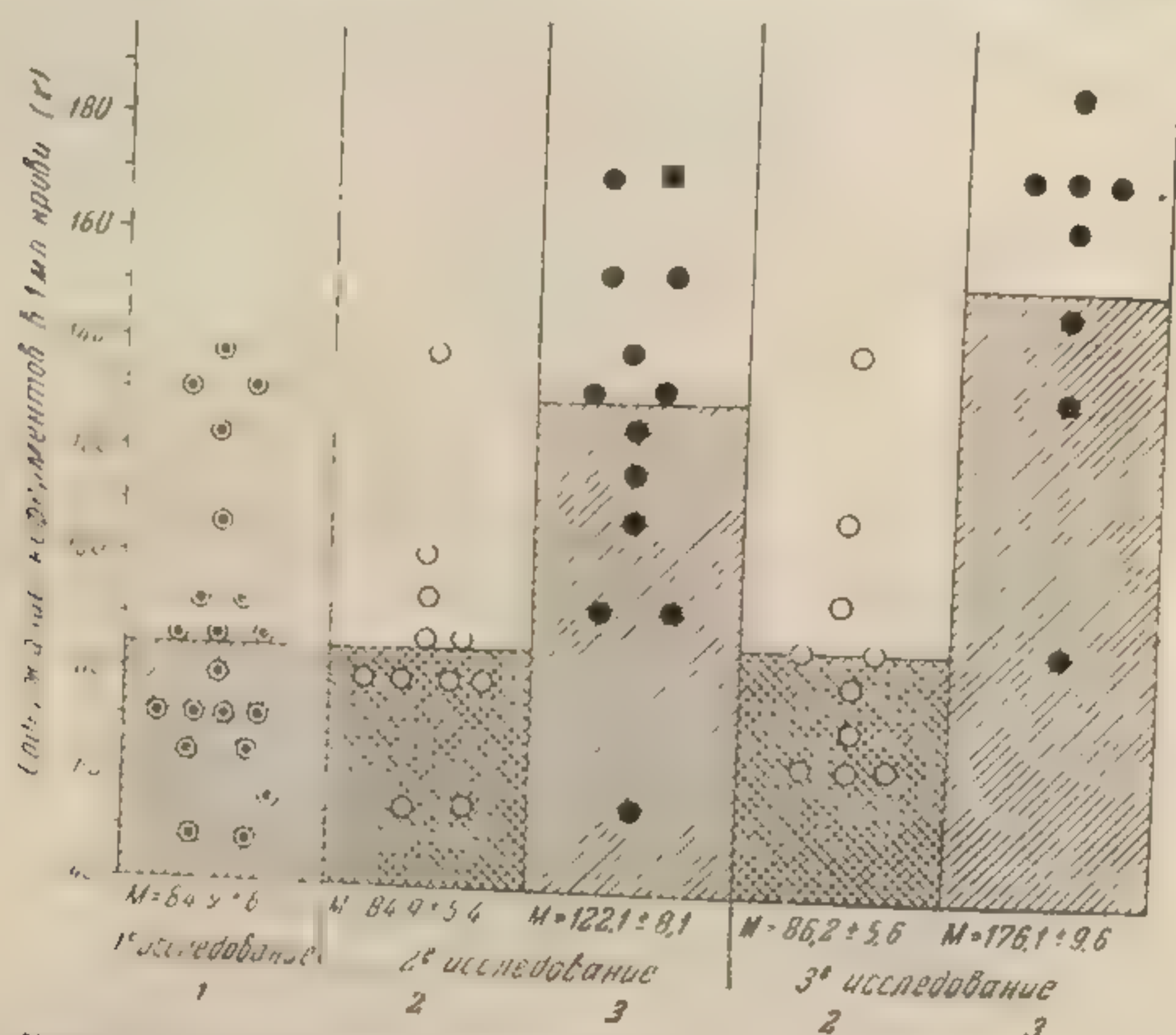


Рис. 4. Содержание коферментов в крови больных хронической дизентерией в период обострения (1) и при получении диеты без творога (2) и с творогом (3).

количества ферментов в крови у больных, получавших в диете творог, сопровождалось пониженным выделением N<sub>1</sub>-метилникотинамида с мочой, можно считать, что дополнительное введение белка в диету усиливало образование динуклеотидов в крови.

Исследуя белковую картину крови в динамике, мы могли убедиться в том, что содержание общего белка в плазме крови у больных острой дизентерией к моменту выздоровления несколько повышалось. Содержание белковых фракций в крови больных острой дизентерией изменялось неодинаково в отношении альбуминов и глобулинов.

К моменту выздоровления содержание альбуминов в плазме крови больных острой дизентерией повышалось более значительно в тех случаях, когда в состав диеты дополнительно вводили творог.

Содержание глобулинов в крови больных, получавших в диете творог, к моменту выздоровления уменьшалось. Со-

содержание фибриногена  
ных больных (перво-  
почти не изменялось

## Результаты

Здоровые люди  
диету № 2а. Группа  
те № 2а 400 г творога  
сульфазол по 1 г 5

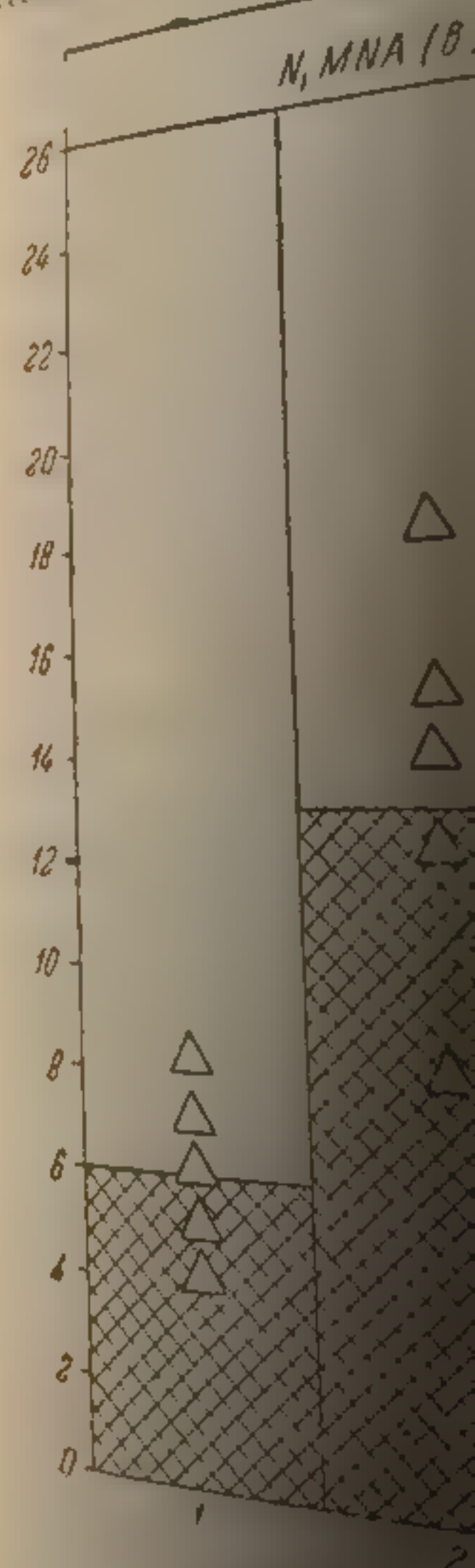


Рис. 5. Выделение коферментов в моче здоровых людей (1) и больных острой дизентерией (2).

схеме, что и больные  
приема сульфаниламидов  
производилось из творога. Третье исследование  
сульфаниламидов  
Было установлено, что  
тельно повышалось  
одновременно (р = 0,05)



содержание фибриногена в плазме крови у всех обследованных больных (первой и второй группы) острой дизентерией почти не изменялось.

### Результаты исследований, проведенных на здоровых людях

Здоровые люди получали ту же диету, что и больные, — диету № 2а. Группа здоровых получала дополнительно к диете № 2а 400 г творога. Обследованные лица принимали норсульфазол по 1 г 5 раз в день в течение 5 дней (по той же

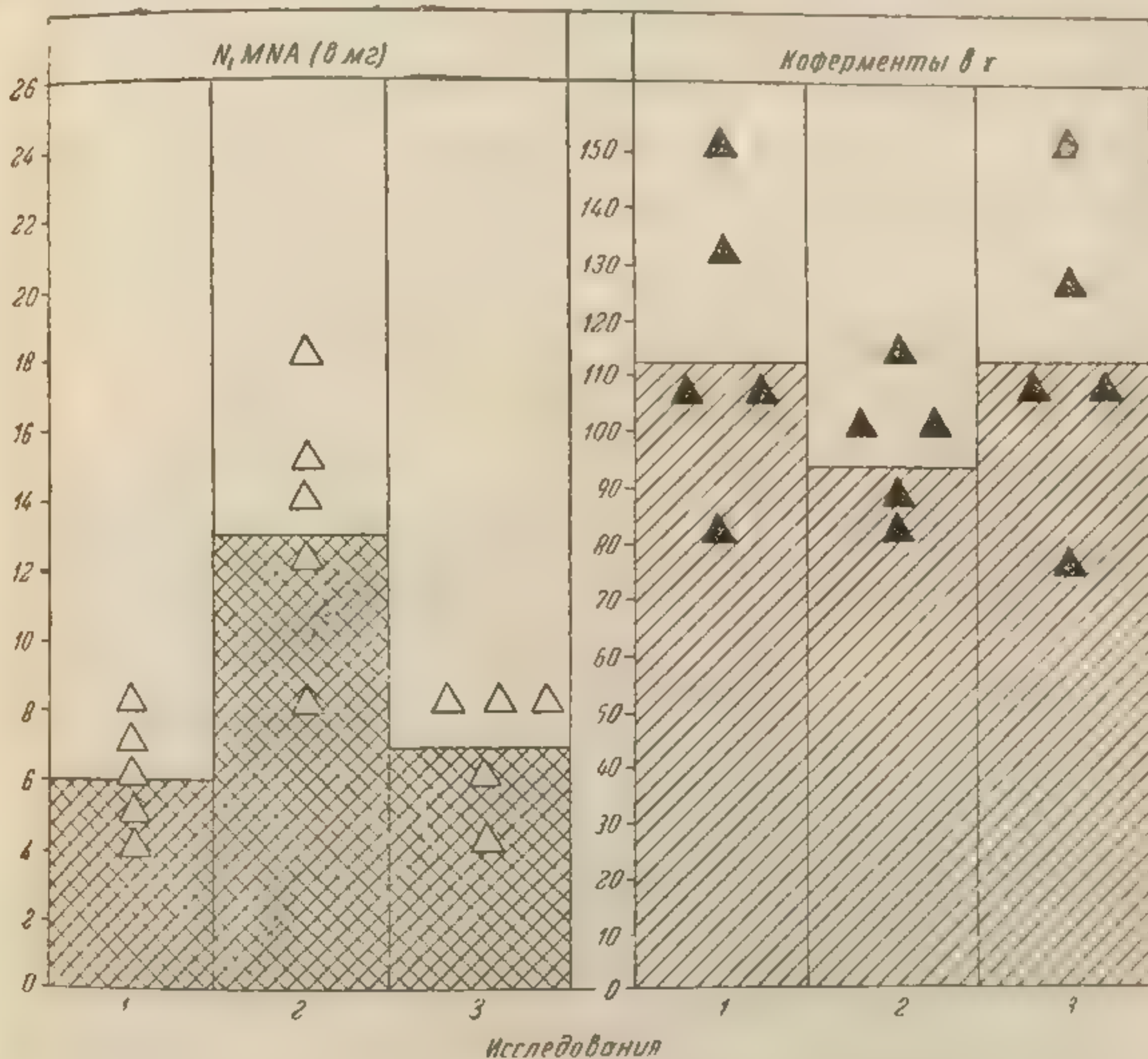


Рис. 5. Выделение  $N_1$ -метилникотинамида с мочой (1) и содержание коферментов в крови (2) у здоровых людей, получавших норсульфазол.

схеме, что и больные). Первое исследование проводилось до приема сульфаниламидов и творога. Второе исследование производилось на 5-й день приема сульфаниламидов и творога. Третье исследование делали через 3 дня после отмены сульфаниламидов и творога.

Было установлено, что прием сульфаниламидов значительно повышал выделение  $N_1$ -метилникотинамида с мочой с одновременным снижением содержания коферментов в крови (рис. 5).



Во второй группе при одновременном назначении испытуемым сульфаниламидов и творога была получена совершенно другая картина. Введение творога в диету вызывало

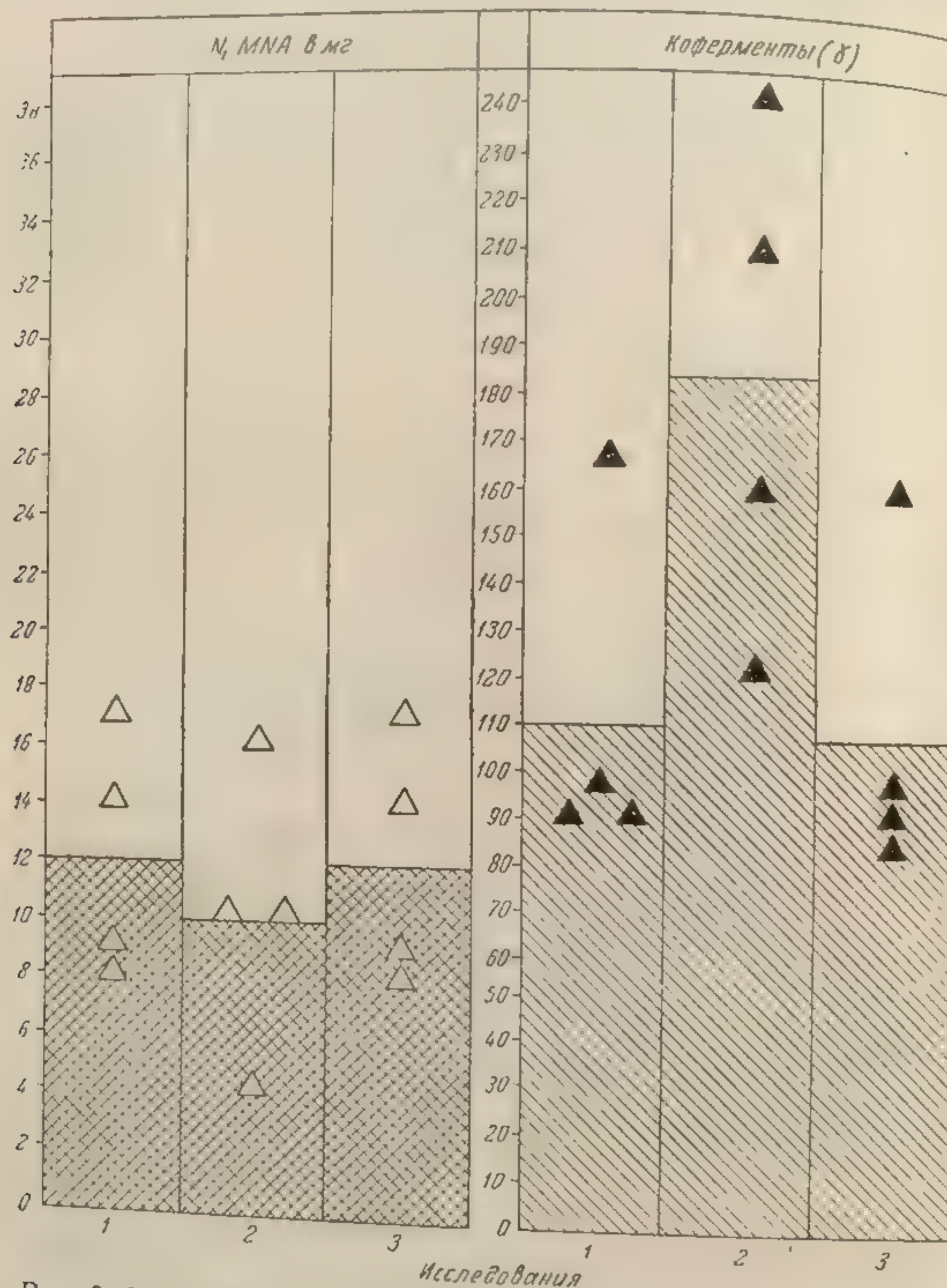


Рис. 6. Выделение  $N_1$ -метилникотинамида с мочой (1) и содержание коферментов крови (2) у здоровых людей, получивших норсульфазол и творог.

задержку выделения  $N_1$ -метилникотинамида с мочой и значительное повышение содержания коферментов в крови (рис. 6).

Следовательно, изучение обмена никотиновой кислоты у здоровых людей показало, что введение в организм с лечебной целью сульфаниламидов приводит к некоторым наруше-

ям в обмене витамином. Это нарушение обмена связано, очевидно, не только с применением сульфаниламидов, но и с применением творога. Увеличение содержания  $N_1$ -метилникотинамида в моче у здоровых людей в результате введения в диету творога еще раз подтверждает связь между белковым обменом и обменом витамина.

## II. СОСТОЯНИЕ У БОЛЬНЫХ ДИЗЕНТЕРИЕЙ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ ТВОРОГА

Данный раздел третьей и четвертой глав посвящен изучению состояния больных дизентерией, получавших диету с добавлением творога. В этой диете было добавлено 24 больных дизентерией.

### Результаты исследования

При сравнении результатов исследования в группах больных дизентерией, получавших диету с добавлением творога, мы обнаружили, что у большинства больных, находившихся на диете с добавлением творога, содержание  $N_1$ -метилникотинамида в моче было значительно ниже, чем у больных, находившихся на диете без творога. Это указывает на то, что введение творога в диету приводит к уменьшению выделения  $N_1$ -метилникотинамида с мочой.

Применение творога в диете приводит к уменьшению выделения  $N_1$ -метилникотинамида с мочой. В среднем выделение  $N_1$ -метилникотинамида с мочой у больных, получавших диету с добавлением творога, составило  $35,7 \pm 2,68$  мг. В то же время у больных, получавших диету без творога, выделение  $N_1$ -метилникотинамида с мочой было значительно выше.



ниям в обмене витамина РР. Исходя из этого, мы полагаем, что нарушение обмена витамина РР у больных дизентерией связано, очевидно, не только с наличием инфекционного процесса, но и с применением сульфаниламидов.

Увеличение содержания белка в диете в наших условиях оказывало нормализующее влияние на обмен витамина РР как у здоровых людей, так и у больных дизентерией. Это обстоятельство еще раз подчеркивает наличие тесной связи между белковым обменом и обменом витаминов.

## II. СОСТОЯНИЕ ОБМЕНА НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ У БОЛЬНЫХ ДИЗЕНТЕРИЕЙ ПРИ ОБОГАЩЕНИИ ДИЕТЫ ТВОРОГОМ И НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТОЙ

Данный раздел посвящен анализу наблюдений над третьей и четвертой группами больных дизентерией, получавших диету с добавлением никотиновой кислоты и диету с добавлением никотиновой кислоты и творога. Всего обследовано 24 больных острой и 34 больных хронической дизентерией.

### Результаты исследований больных острой дизентерией

При сравнении показателей обмена никотиновой кислоты в группах больных, получавших диету с добавлением никотиновой кислоты и диету с добавлением никотиновой кислоты и творога, мы нашли, что в обеих группах в период выздоровления у реконвалесцентов отмечалось нарастание выделения  $N_1$ -метилникотинамида с мочой. В группе больных, получавших диету с никотиновой кислотой, нарастание выделения  $N_1$ -метилникотинамида с мочой прекращалось, начиная с 8—10-го дня применения указанной диеты, а в группе больных, находившихся на диете с добавлением никотиновой кислоты и творога, несколько раньше — с 7—10-го дня употребления указанной диеты (рис. 7).

Применительно к отдельным группам больных мы получили следующие данные: до приема никотиновой кислоты и творога (первое исследование) выделение  $N_1$ -метилникотинамида с мочой равно  $11,25 \pm 3,83$  мг. При исследовании мочи на 5-й и 10-й день приема описанных диет (второе и третье исследования) выделение  $N_1$ -метилникотинамида с мочой увеличивалось. В группе больных, получавших диету с никотиновой кислотой, на 5-й день приема указанной диеты выделение  $N_1$ -метилникотинамида с мочой составляло в среднем  $25,7 \pm 1,0$  мг, а к 10-му дню выросло в среднем до  $35,7 \pm 2,68$  мг. В группе больных, получавших диету с добавлением никотиновой кислоты и творога, нарастание выделения  $N_1$ -метилникотинамида с мочой было менее выражено и



составляло при втором исследовании  $16,5 \pm 0,88$  мг, а при третьем исследовании —  $20,22 \pm 0,95$  мг (рис. 8).

Мы сопоставили результаты исследований в различные периоды заболевания больных, получавших диету с добавлением никотиновой кислоты и диету с добавлением никотиновой кислоты и творога. Первое исследование отражает содержание коферментов в 1 мл крови в обеих группах до

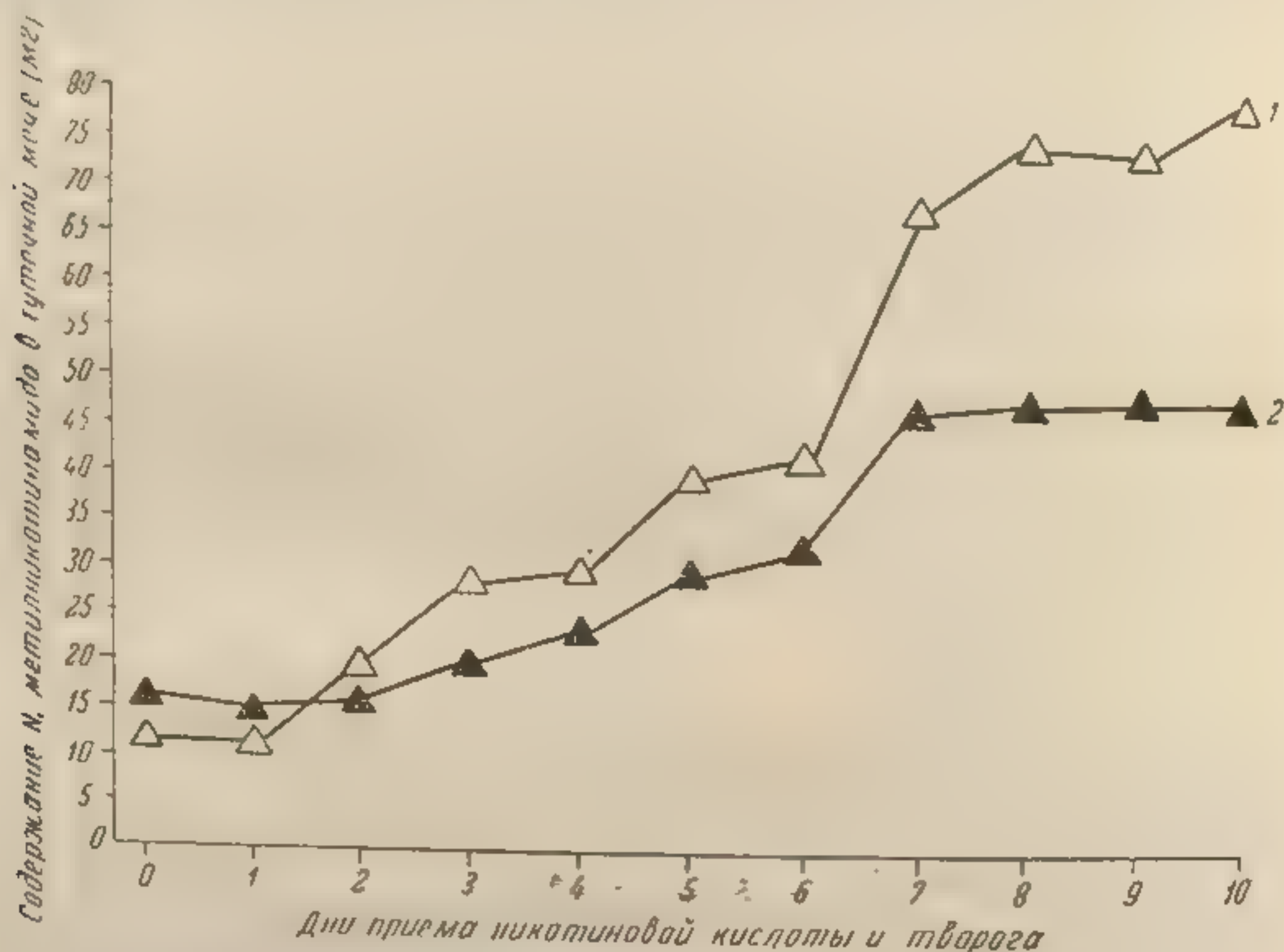


Рис. 7. Выделение N1-метилникотинамида с мочой по результатам ежедневных исследований у отдельных больных острой дизентерией, получавших диету с никотиновой кислотой (1) и диету с никотиновой кислотой и творогом (2).

приема той или иной диеты. В среднем оно составляло в указанный период  $69,2 \pm 17,4$  γ. Содержание коферментов крови к 10-му дню приема никотиновой кислоты почти не изменилось и было равно, как это установлено при втором исследовании,  $70,1 \pm 5,1$  γ.

В отдельных случаях при приеме диеты с добавлением никотиновой кислоты без творога отмечалось снижение уровня коферментов в крови. У больных, получавших диету с добавлением никотиновой кислоты и творога, содержание коферментов к 10-му дню приема этой диеты несколько повысилось и в среднем было равно  $76,8 \pm 4,6$  γ. В отдельных случаях повышение было значительным и достигало 105 γ (рис. 9).

Таким образом, на основании проведенных исследований у больных острой дизентерией нами было установлено наличие в организме дефицита никотиновой кислоты, ликвида-

...я которого обычно  
...вья большого, но  
...лизистой оболочки  
...никотиновой кисло  
...больными никотино

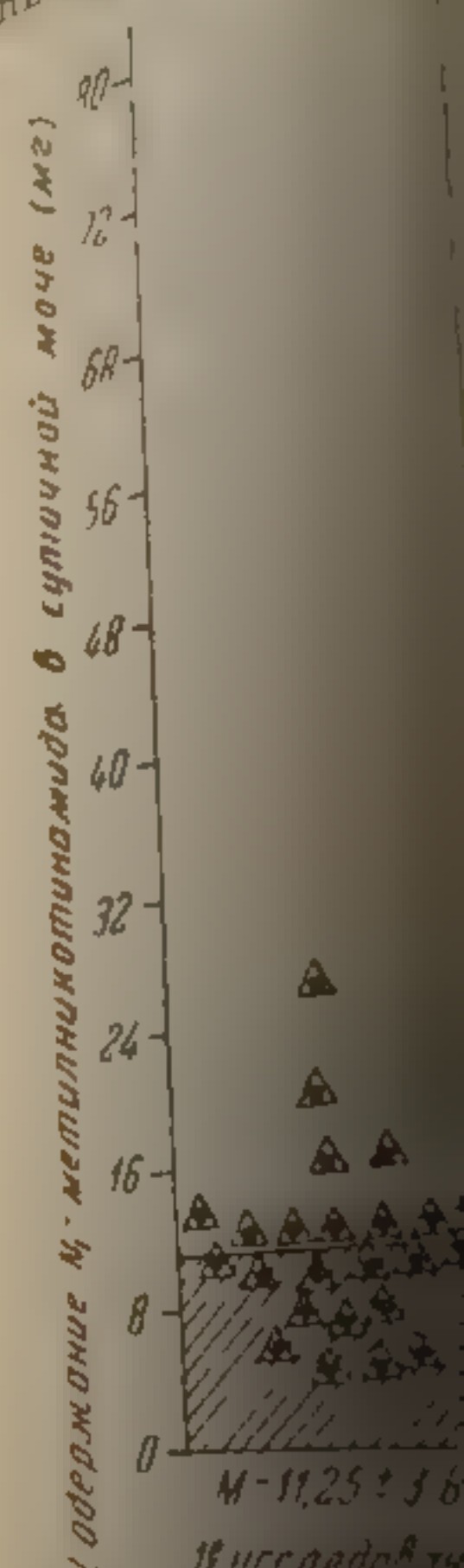


Рис. 8. Выделение N1-метилникотинамида с мочой по результатам ежедневных исследований у отдельных больных острой дизентерией, получавших диету с никотиновой кислотой (1) и диету с никотиновой кислотой и творогом (2).

Установление обмена никотина  
...логическим фон  
...ыздоровления,  
...ые и хроничес  
...Исследуя бе  
...убедиться в том  
...ви у больных с  
...несколько повы  
...лучавших в ди  
...лоту в сочетан  
...ви к 10-му дню  
...значительно. С  
...шалось более  
...творог. Содерж  
...Сольных



ция которого обычно шла параллельно восстановлению здоровья больного, нормализации стула, и нередко состояния слизистой оболочки толстой кишки. Ликвидация дефицита никотиновой кислоты наступала быстрее при получении больными никотиновой кислоты в сочетании с творогом.

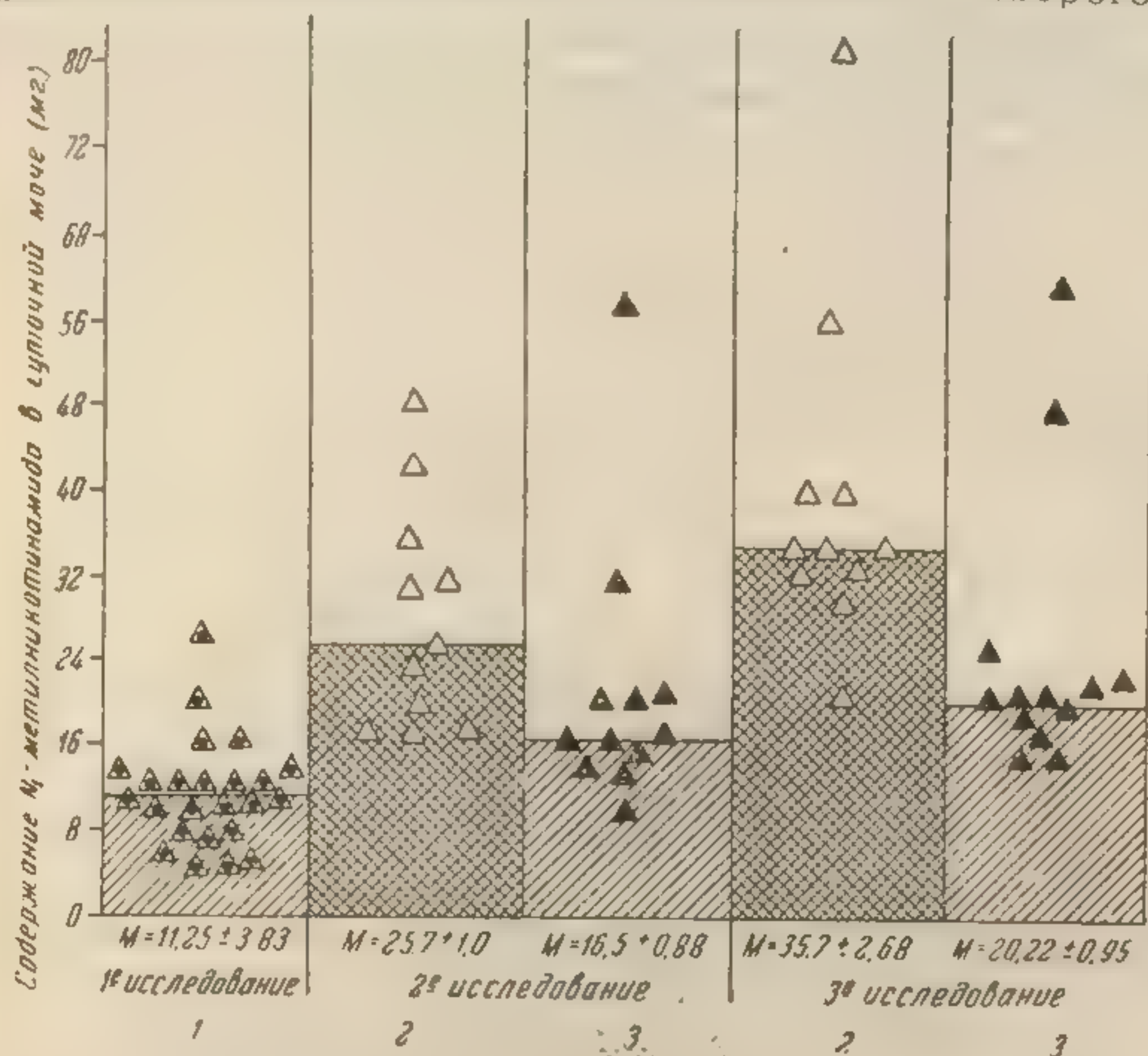


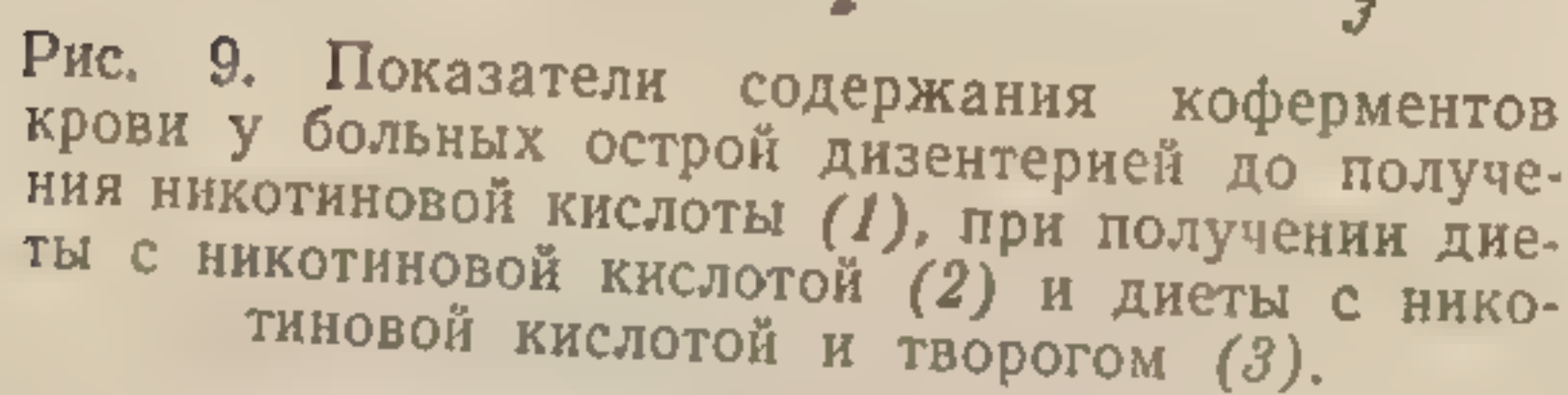
Рис. 8. Выделение N<sub>1</sub>-метилникотинамида с мочой у больных острой дизентерией: до получения никотиновой кислоты (1), у получавших диету с никотиновой кислотой (2) и диету с никотиновой кислотой и творогом (3).

Установленные у больных острой дизентерией нарушения обмена никотиновой кислоты, возможно, являются тем патологическим фоном, который способствует удлинению периода выздоровления, а также переходу острого процесса в затяжные и хронические формы.

Исследуя белковую картину крови в динамике, мы могли убедиться в том, что содержание общего белка в плазме крови у больных острой дизентерией к моменту выздоровления несколько повышалось. В отдельных случаях у больных, получавших в диете никотиновую кислоту и никотиновую кислоту в сочетании с творогом, содержание общего белка крови к 10-му дню приема указанных диет повышалось довольно значительно. Содержание альбумина в плазме крови повышалось более значительно у больных, получавших в диете творог. Содержание глобулинов в обследованных группах больных оставалось почти без изменений. Содержание фиб-



Итак, добавление к диете больных дизентерией большого количества белка в виде 400 г свежего творога, а также никотиновой кислоты в количестве 20 мг в сутки хорошо переносилось больными и благоприятно сказывалось на процессе выздоровления больных, показателях обмена никотиновой кислоты и белковой картины крови.



Творог добавляли к диете, применявшейся при лечении дизентерии, в количестве 400 г (в два приема). Никотиновая кислота давалась большинству больных в количестве 100 мг (в два приема после еды) в течение 10 дней; в последующие дни дозу никотиновой кислоты снижали до 20 мг в сутки (по 10 мг на прием).

равно 7,68  
выделение N1-м  
группах. В гру  
никотиновой"  
котором  
состав



Обмен никотиновой кислоты изучали у 34 больных хронической дизентерией, которых мы наблюдали в стационаре в период обострения. Наши наблюдения позволили выявить отдельные клинические проявления недостаточности никотиновой кислоты у больных хронической дизентерией, а также определенные нарушения обмена никотиновой кислоты, которые были обнаружены лабораторно путем повторных биохимических исследований.

Клинические проявления РР-витаминной недостаточности могут быть иллюстрированы следующим примером.

В одном случае, у больного Г-ва, страдавшего хронической дизентерией с июня 1950 г. и находившегося в клинике с 14/IX по 15/X 1953 г., РР-витаминная недостаточность сочеталась с явлениями арибофлавиноза. Явления недостаточности указанных витаминов в организме проявлялись ощущением жжения слизистой рта, особенно языка (которое усиливалось при приеме пищи), наличием множественных эрозий на слизистой оболочке языка и твердого неба, гипертрофии сосочков языка.

В двух случаях явления витаминной недостаточности выражались изменениями психики, подавленностью, вялостью, состоянием тревоги. Во всех 3 случаях указанные явления были ликвидированы после приема никотиновой кислоты.

Сравнение показателей обмена никотиновой кислоты третьей и четвертой групп больных, в диету которых была введена никотиновая кислота и никотиновая кислота в сочетании с творогом, показывает, что в обеих группах после ликвидации острых проявлений болезни, независимо от тяжести ее, отмечалось нарастание выделения  $N_1$ -метилникотинамида с мочой. В группе больных, получавших диету с добавлением никотиновой кислоты, нарастание выделения  $N_1$ -метилникотинамида прекращалось к 9—10-му дню от начала приема указанной диеты, а в группе больных, находящихся на диете с добавлением никотиновой кислоты и творога, — несколько раньше, к 8—10-му дню приема никотиновой кислоты и творога (рис. 10).

Динамика выделения  $N_1$ -метилникотинамида с мочой у всех больных хронической дизентерией, получавших диету с добавлением никотиновой кислоты и диету с добавлением никотиновой кислоты и творога, характеризовалась следующими показателями. До приема указанной диеты (первое исследование) выделение  $N_1$ -метилникотинамида с мочой было равно  $7,68 \pm 2,6$  мг. При втором и третьем исследовании выделение  $N_1$ -метилникотинамида с мочой нарастало в обеих группах. В группе больных, получавших диету с добавлением никотиновой кислоты, выделение  $N_1$ -метилникотинамида при втором исследовании (5-й день приема указанной диеты) составляло в среднем  $20,77 \pm 2,6$  мг, а к третьему исследова-



нию (10-й день приема диеты) выросло до  $31,93 \pm 2,8$  мг. В группе больных, получавших диету с добавлением никотиновой кислоты и творога, нарастание выделения N<sub>1</sub>-метилникотинамида с мочой было менее выражено и равнялось при втором исследовании  $14,23 \pm 0,98$  мг, а при третьем исследовании —  $21,93 \pm 1,76$  мг (рис. 11).

Содержание коферментов в крови у больных хронической дизентерией в период обострения болезни в ряде случаев составляло 50—56 γ. В отдельных случаях оно было равно около 30 γ. При получении больными диеты, дополненной

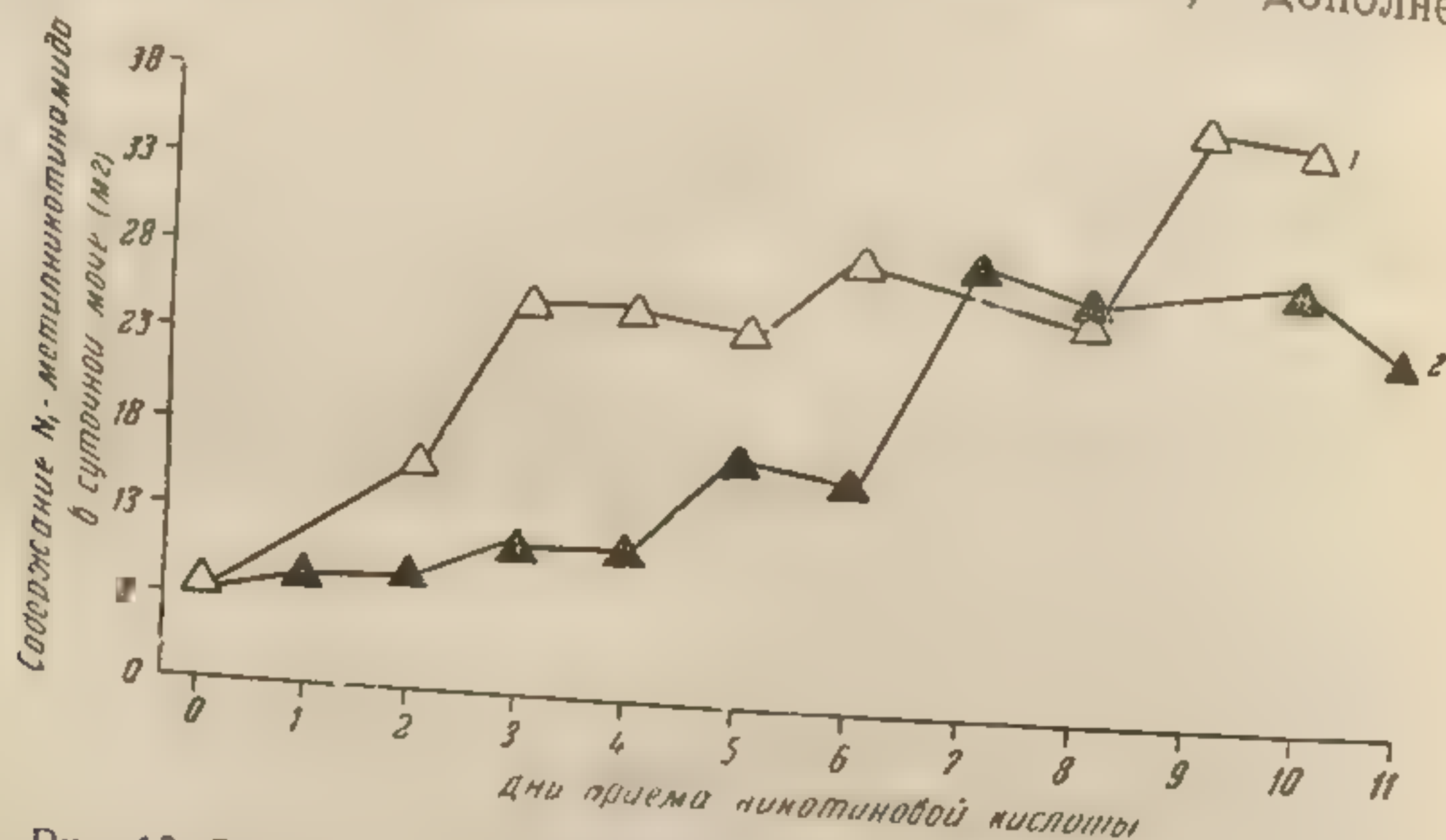


Рис. 10. Выделение N<sub>1</sub>-метилникотинамида с мочой по результатам ежедневных исследований у отдельных больных хронической дизентерией, получавших диету с никотиновой кислотой (1) и диету с никотиновой кислотой и творогом (2).

большим количеством белка в сочетании с никотиновой кислотой, содержание коферментов в крови к 10-му дню получения указанной диеты, как правило, повышалось. Это может быть иллюстрировано сравнением средних цифр содержания коферментов в крови при первом исследовании, выполнявшемся до получения указанной диеты, с цифрами, полученными на 10-й день приема никотиновой кислоты и творога. Если до приема никотиновой кислоты и творога содержание коферментов было равно в среднем  $65,7 \pm 10,8$  γ, то к 10-му дню приема указанной диеты оно стало равно в среднем  $94,4 \pm 4,7$  γ.

Содержание коферментов в крови больных, получавших в диете никотиновую кислоту без добавления творога, почти не изменилось к 10-му дню приема никотиновой кислоты, составляя в среднем  $70,1 \pm 2,4$  γ (рис. 12).

Дефицит никотиновой кислоты у больных хронической дизентерией ликвидировался параллельно восстановлению здоровья больных; это сочеталось с проявлением у выздоравливающих хорошего самочувствия, нормального стула.

ередко также с во  
стального отдела то  
На основании раб  
в особенности раб  
N<sub>1</sub>-метилникотинами  
только в качестве

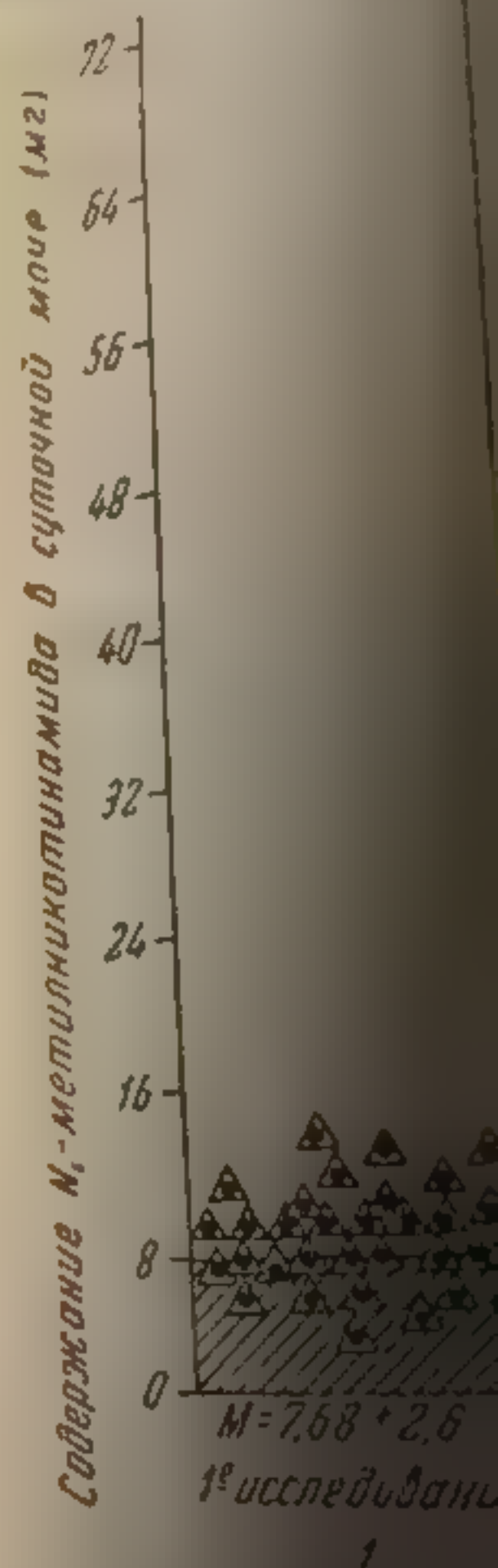


Рис. 11. Выделение N<sub>1</sub>-метилникотинамида с мочой по результатам ежедневных исследований у отдельных больных хронической дизентерией, получавших диету с никотиновой кислотой (1) и диету с никотиновой кислотой и творогом (2).

но и в качестве в  
обмена. Белки в  
что и витамины.  
держивающим  
В. В. Ефремов).  
1948 г. по отнош  
заболеванию, ка  
(1952), что нас  
никотиновой к  
Результаты  
нии обмена н  
дизентерией, с  
следование  
тинами  
нии



нередко также с восстановлением слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки.

На основании работ А. Э. Шарпенака и его сотрудников, в особенности работы В. Р. Бобылевой (1954), выделение  $N_1$ -метилникотинамида с мочой сейчас рассматривается не только в качестве показателя обмена никотиновой кислоты.

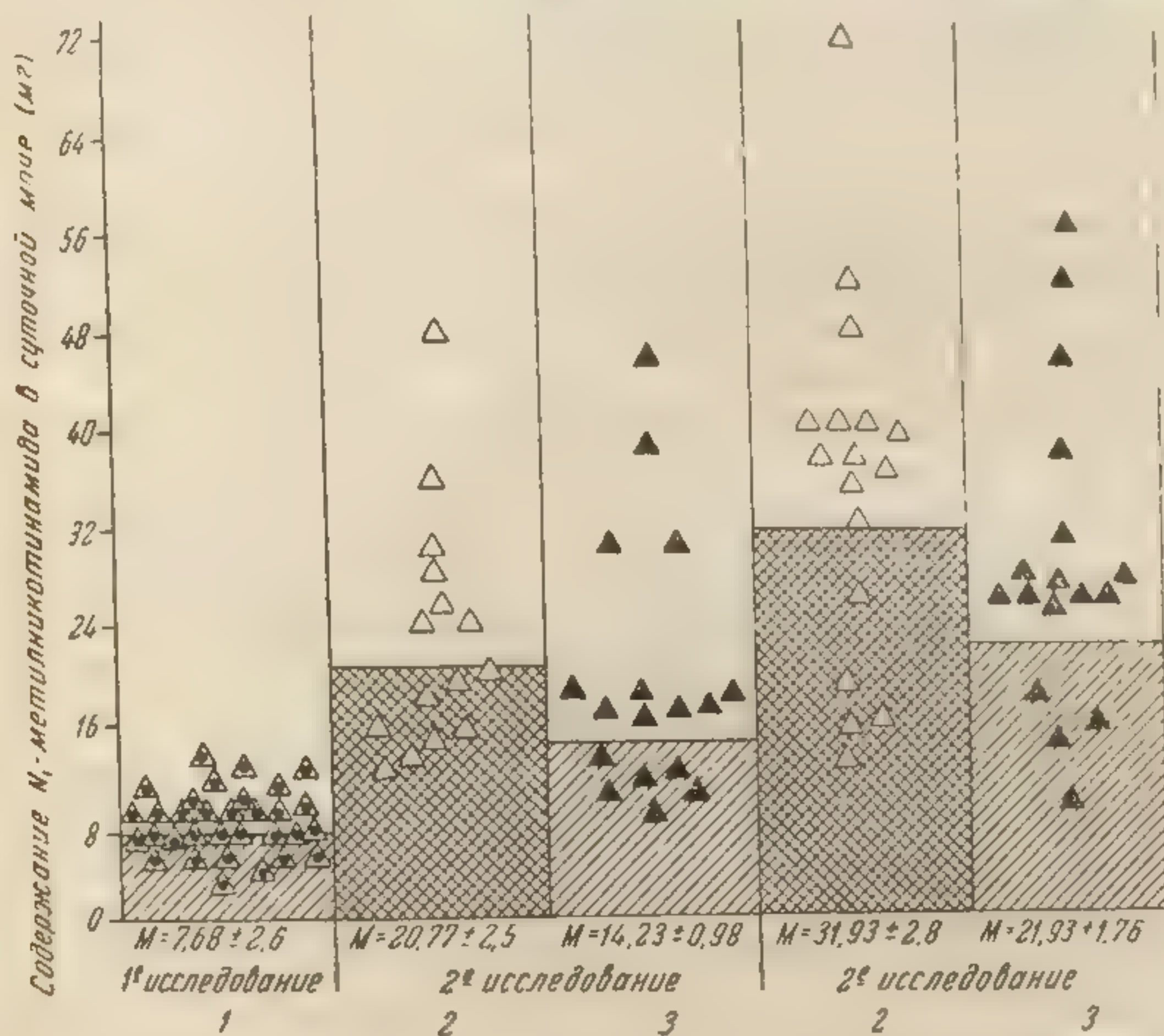


Рис. 11. Выделение  $N_1$ -метилникотинамида с мочой у больных хронической дизентерией до получения никотиновой кислоты (1), а также при получении диеты с никотиновой кислотой (2) и диеты с никотиновой кислотой и творогом (3).

но и в качестве весьма чувствительного показателя белкового обмена. Белки входят в состав тех же ферментных систем, что и витамины. Они являются своеобразным «якорем», задерживающим витамины в организме (Л. А. Черкес, В. В. Ефремов). Это было показано В. В. Ефремовым в 1948 г. по отношению к витамину РР при таком хроническом заболевании, как пеллагра. А. Н. Тихомирова показала (1952), что насыщение диеты белком приводило к задержке никотиновой кислоты в организме подопытных животных.

Результаты наших исследований, полученные при изучении обмена никотиновой кислоты у больных хронической дизентерией, согласуются с приведенными данными. Это исследование указывает на усиленное выделение  $N_1$ -метилникотинамида с мочой при снижении количества белка в питании. Введение большого количества белка в пищу ведет к



уменьшению выделения  $N_1$ -метилникотинамида с мочой, а у отдельных больных — к повышению коферментов крови и улучшению белковой картины крови.

Проведенные нами исследования по изучению обмена никотиновой кислоты у больных хронической дизентерией выявили имеющиеся нарушения РР-витаминного обмена у больных хронической дизентерией и наметили пути ликвидации указанных изменений путем применения комплексной терапии при введении в диету больных большого количества белка и никотиновой кислоты.

Установленные у больных хронической дизентерией нарушения обмена никотиновой кислоты, несомненно, являются элементом патологического фона, поддерживающего хроническое течение болезни.

Исследуя белковую картину крови у больных хронической дизентерией, мы могли отметить, что содержание общего белка в плазме крови повышалось у больных, получавших творог в сочетании с никотиновой кислотой; у остальных больных содержание белка почти не изменялось.

В отдельных случаях у больных, получавших одну никотиновую кислоту или никотиновую кислоту в сочетании с творогом, повышение количества общего белка в плазме крови к моменту выздоровления было значительным. Содержание альбуминов в плазме крови к моменту выздоровления в обеих группах в среднем почти не изменилось. Содержание глобулинов в обеих группах также почти не изменялось. Содержание фибриногена в плазме крови больных хронической дизентерией во всех обследованных группах было примерно одинаковым.

Как благоприятный факт в смысле нормализации белкового обмена следует рассматривать увеличение содержания белка в плазме крови отдельных больных, получавших никотиновую кислоту в сочетании с творогом, а также повышение содержания альбуминов в плазме крови больных, получавших творог.

У больных хронической дизентерией прием никотиновой кислоты в сочетании с творогом благоприятно сказывался не только на показателях обмена никотиновой кислоты (коферменты крови,  $N_1$ -метилникотинамид в моче) и белковой картины крови, но и на процессе клинического выздоровления.

При приеме указанной диеты больные отмечали улучшение аппетита, самочувствия; у ряда больных с пониженной кислотностью прекратилась отрыжка, изжога, а у некоторых больных наблюдалась нормализация кислотности желудочного сока. У большинства больных нормализация слизистой толстой кишки шла быстрее — на 4—5-й день. Почти треть больных прибавила в весе 3—5 кг.

Проследив за  
их заболеваниями,  
дизентерией наряду с  
оболочки толсто  
на, так или иначе  
ниновой кислоты,  
хождение.

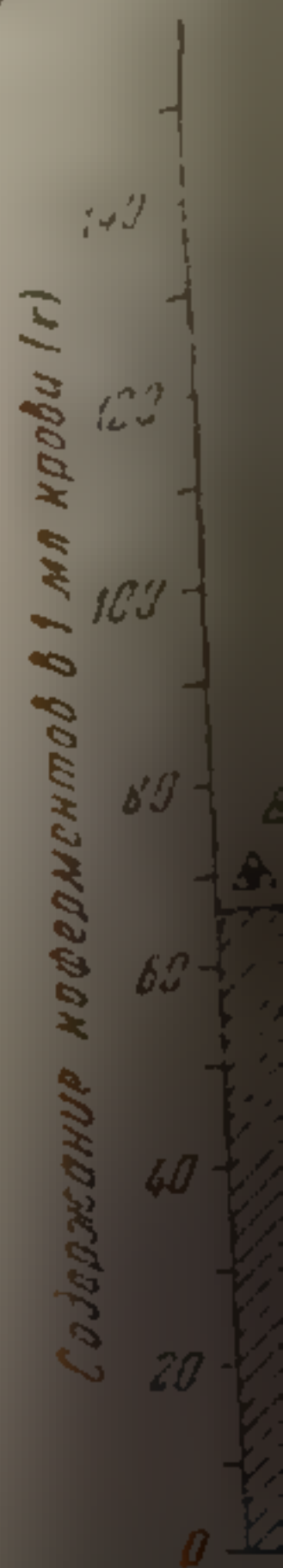


Рис.  
ных  
коти  
диет

Добавление  
никотиновой  
валось на ул  
далась норма  
нако биохим  
ших в диете  
указывалось  
чавших нико  
дельных слу  
отмечалась  
Правда,  
зентерией т  
показателей  
шение ат



Проследив за указанными больными на различных этапах их заболевания, мы пришли к заключению, что причиной диареи наряду с дизентерией являлась дистрофия слизистой оболочки толстого кишечника и нарушение белкового обмена, так или иначе связанное с расстройствами обмена никотиновой кислоты, а также имеющее самостоятельное происхождение.

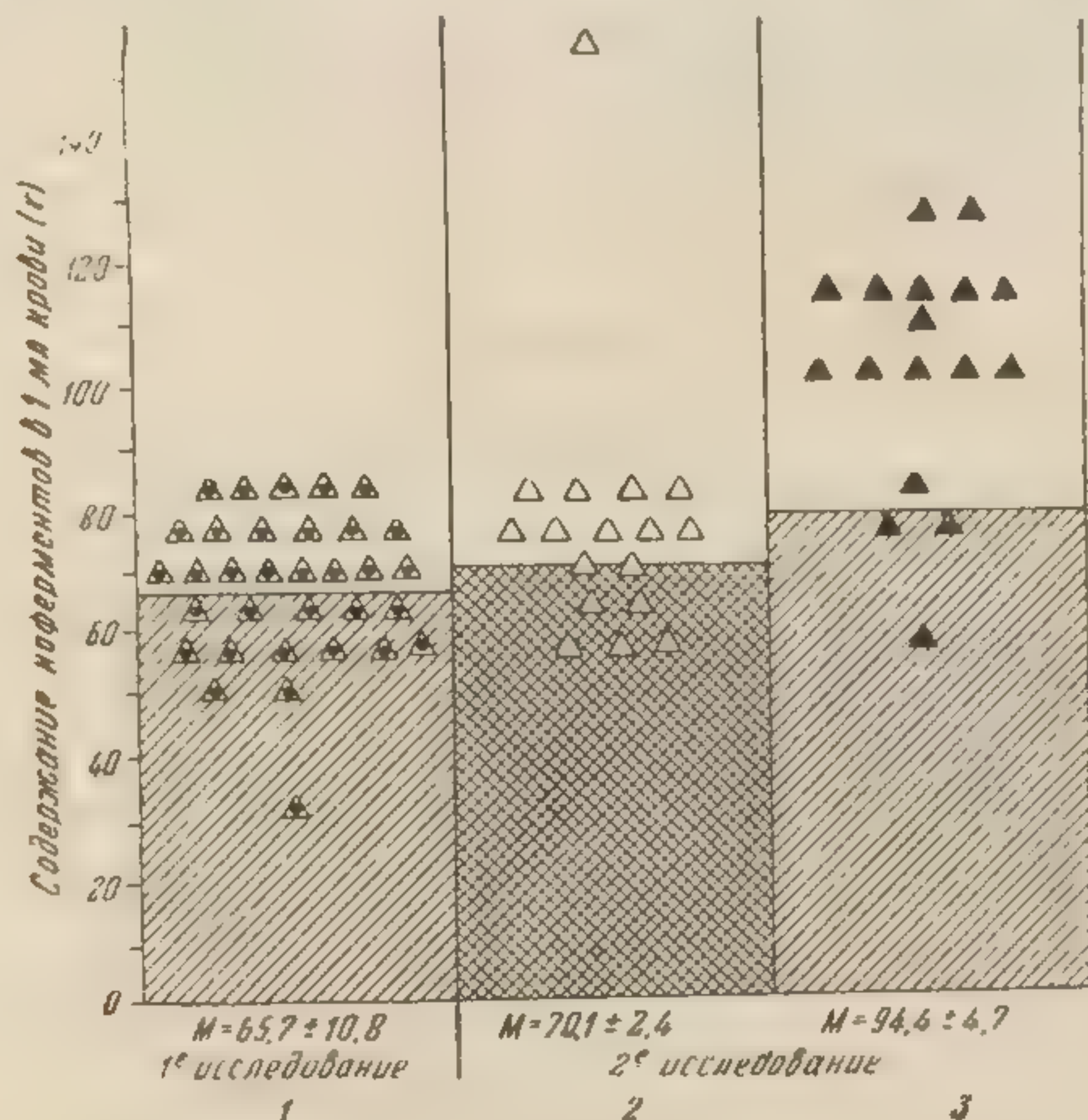


Рис. 12. Содержание коферментов крови у больных хронической дизентерией до получения никотиновой кислоты (1), а также при получении диеты с никотиновой кислотой (2) и диеты с никотиновой кислотой и творогом (3).

Добавление к диете больных хронической дизентерией никотиновой кислоты без творога также благоприятно сказывалось на улучшении аппетита, самочувствия, иногда наблюдалась нормализация стула и слизистой толстой кишки. Однако биохимические показатели у группы больных, получавших в диете только никотиновую кислоту без творога, как указывалось выше, были хуже, чем в группе больных, получавших никотиновую кислоту в сочетании с творогом (в отдельных случаях имелось снижение коферментов крови, отмечалась большая потеря никотиновой кислоты с мочой).

Правда, при введении в диету больных хронической дизентерией творога наблюдалось улучшение биохимических показателей. Одна эта диета в меньшей мере влияла на улучшение аппетита, нормализацию стула и восстановление сли-



зистой толстого кишечника. Больным, у которых отмечалось понижение кислотности желудочного сока, приходилось одновременно с творогом назначать внутрь и соляную кислоту.

Таким образом, благоприятные результаты, полученные нами при лечении больных острой и особенно хронической дизентерией, могут быть поставлены в связь как с фармакодинамическим влиянием никотиновой кислоты, так и с нормализующим влиянием творога на белковый обмен. Сочетание никотиновой кислоты с творогом создает наиболее благоприятные физиологические условия в организме, способствует быстрой ликвидации нарушений обмена и других патологических механизмов в организме больных дизентерией.

### Выводы

1. Клинически выраженные нарушения обмена никотиновой кислоты наблюдались нами только у некоторых больных хронической дизентерией, причем это нарушение сочеталось с довольно тяжелым течением болезни. При острой дизентерии клинически выраженных признаков нарушения обмена никотиновой кислоты не отмечалось. Во всех случаях у больных как острой (50 человек), так и хронической (54 человека) дизентерией устанавливалось, по данным биохимических исследований, нарушение обмена никотиновой кислоты.

2. Нарушения обмена никотиновой кислоты у больных острой дизентерией зависят в острый период болезни от степени интоксикации. У больных хронической дизентерией более значительные сдвиги показателей обмена никотиновой кислоты ( $N_1$ -метилникотинамида и коферментов крови) отмечались в случаях более длительного и тяжелого течения дизентерийного процесса.

3. Нарушения обмена никотиновой кислоты у больных острой дизентерией, по данным биохимических исследований, выражались повышенным выделением  $N_1$ -метилникотинамида с мочой, достигавшим максимума в острый период заболевания, а также некоторым снижением коферментов крови в тот же период.

4. У больных хронической дизентерией выделение  $N_1$ -метилникотинамида с мочой как в период обострения болезни, так и в период реконвалесценции почти не изменялось, составляя в среднем около 5—7 мг. У ряда больных низкое выделение  $N_1$ -метилникотинамида сочеталось с довольно низким содержанием коферментов в крови.

5. Добавление в диету больных дизентерией большого количества белка в виде 400 г свежего творога благоприятно сказывалось на показателях обмена никотиновой кислоты и на темпах выздоровления больных. Лучшие результаты были получены у больных хронической дизентерией. В группе

больных, получавших  $N_1$ -метилникотинамида, содержания коферментов в крови достигали нормальных значений.

6. Благодаря сочетанию никотиновой кислоты с творогом у больных острой и хронической дизентерией установлено наличие благоприятных физиологических условий в организме, способствующих быстрой ликвидации нарушений обмена и других патологических механизмов в организме больных дизентерией.

7. Следует отметить, что при введении в организм больных хронической дизентерией никотиновой кислоты, содержащейся в твороге, в сочетании с никотиновой кислотой (в виде дипиридина) в крови повышается содержание коферментов (в крови) в сочетании с творогом и никотиновой кислотой.

8. Никотиновую кислоту назначают в дозе 10 мг после еды 3—4 раза в день.

При хронической дизентерии никотиновую кислоту назначают в дозе 10 мг 3—4 раза в день.

Никотиновую кислоту назначают в дозе 10 мг 3—4 раза в день.

9. Нормальное содержание коферментов в крови достигается при добавлении в диету творога в сочетании с никотиновой кислотой.

10. Более быстрое выздоровление больных хронической дизентерией достигается при сочетании в диете творога с никотиновой кислотой.

11. Больные хронической дизентерией, получавшие в диете творог в сочетании с никотиновой кислотой, выздоравливали быстрее, чем больные, получавшие только творог.



больных, получавших в диете творог, снижение выделения N<sub>1</sub>-метилникотинамида с мочой сочеталось с повышением содержания коферментов крови. По-видимому, белок, введенный дополнительно в диету, способствовал удержанию никотиновой кислоты в организме.

6. Благодаря проведенным биохимическим исследованиям у больных острой и хронической дизентерией нами было установлено наличие дефицита никотиновой кислоты, ликвидация которого наступала быстрее (по сравнению с другими группами) в группе больных, получавших в диете никотиновую кислоту в сочетании с творогом, и шла параллельно клиническому выздоровлению больных.

7. Следует допустить, что запасы амида никотиновой кислоты, содержащиеся в организме больных дизентерией при введении в диету большого количества белка и белка в сочетании с никотиновой кислотой, используются на построение дипиридиннуклеотидов. Это положение подтверждается повышением количества дипиридиннуклеотидов (коферментов) крови в группе больных, получавших диету с добавлением творога и диету с добавлением никотиновой кислоты и творога.

8. Никотиновую кислоту при острой дизентерии следует назначать в количестве 20 мг за сутки (в два приема по 10 мг после еды), особенно после ликвидации острых клинических проявлений болезни (в течение 10—12 дней).

При хронической дизентерии можно рекомендовать никотиновую кислоту как добавление к комплексной терапии больных хронической дизентерией во все периоды болезни в количестве 100 мг (в два приема после еды) в течение 3—4 недель.

Никотиновую кислоту следует принимать одновременно с добавлением в диету достаточного количества творога в качестве источника белка.

9. Нормализация белкового обмена характеризуется повышением количества белка плазмы крови в группе больных, получавших в диете творог. Более отчетливо это повышение выражено у больных хронической дизентерией, получавших творог в сочетании с никотиновой кислотой.

10. Более благоприятные результаты были отмечены в группе больных хронической дизентерией, получавших диету с добавлением никотиновой кислоты и творога. Указанная диета благоприятно сказывалась не только на показателях обмена никотиновой кислоты и на белковой картине крови, но и на процессе клинического выздоровления.

11. Больные, получавшие диету с добавлением никотиновой кислоты и творога, вскоре отмечали улучшение аппетита, общего самочувствия; у ряда больных с пониженной кислотностью желудочного сока прекращалась отрыжка, из-



жога, а у некоторых больных наблюдалась нормализация кислотности желудочного сока. У большинства больных нормализация слизистой оболочки толстой кишки происходила быстрее по сравнению с другими группами; треть больных к моменту выписки из клиники прибавила в весе 3—5 кг.

12. Проследив за больными на различных этапах их заболевания, мы пришли к заключению, что у больных хронической дизентерией причиной диареи наряду с дизентерией являются также нарушения обмена никотиновой кислоты. Установленные у больных хронической дизентерией нарушения обмена никотиновой кислоты, несомненно, создают патологический фон, поддерживающий хроническое течение болезни.

### ЗНАЧЕНИЕ ВИТАМИНОВ РИБОФЛАВИНА И ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ ДЛЯ СИНТЕЗА В ОРГАНИЗМЕ ЖИВОТНЫХ НЕКОТОРЫХ СПЕЦИФИЧЕСКИХ БЕЛКОВ КРОВИ (ГЛОБИНА) ПРИ ПОЛНОЦЕННОМ БЕЛКОВОМ ПИТАНИИ

О. И. Пенар

Из лаборатории изучения витаминов (зав. — проф. В. В. Ефремов)

Изучение влияния питания на формирование специфических белков крови, в том числе белка гемоглобина крови — глобина, — представляет значительный интерес.

П. В. Симаков, З. А. Касперская, В. В. Кочегина и М. Я. Ефимова (1956) показали, что при ограничении белка в рационе наблюдается резкое снижение белкового компонента крови глобина. Эти же авторы указывают, что образование белка в эритроцитах зависит не только от количества, но и от качества белка. А. Э. Шарпенак, О. А. Шишова, Л. А. Горожанкина и М. В. Жарков (1958) указали на роль гистидина в глобинообразовании.

Однако даже наличие в диете достаточного по количеству и качеству белка не всегда может обеспечить нормальный синтез глобина крови.

В литературе имеется несколько работ, указывающих на то, что при недостатке витаминов в питании достаточное содержание белков в пище не обеспечивает нормального уровня глобина в крови.

В. В. Ефремов, А. И. Макарычев, Е. М. Масленникова, А. Н. Тихомирова при участии Е. В. Куличенко и О. П. Пе-

... (1955) отмечают, что рибовитамин у собак...

Д. А. Миколауская... недостаточности...

Т. И. Юртаев (19...)  
мина В<sub>6</sub> у собак так...  
ма в крови. А. А. Ш...  
белково-витаминного...

глобина крови.  
В иностранной л...  
ружено не было.

В настоящей ра...  
гемоглобина крови...  
статочности фолиев...

бака при нормальн...  
Определение гл...  
метода, разработа...

ние гема — гемоме...  
ределялась способ...  
в нашей лабора...

(1956). Определе...  
и кале производи...  
держание рибос...

Е. М. Масленнико...

1. Исследован...  
достаточности ф...

Эксперимен...  
лиевой кислоты...  
как для получе...

ходимо очень т...  
вой кислоты, а...  
в кишечнике к...

в кишечнике к...  
диете в колич...  
Казем, вх...

танним в наш...  
нар. По этому...  
кислоту пере...

ский анализ...  
и рибови...



нар (1955) отмечали, что при развитии недостаточности рибофлавина у собак содержание в крови глобина уменьшалось.

Д. А. Миколаускайте (1956) указывает, что при развитии недостаточности аскорбиновой кислоты у морских свинок понижаются глобин и гем крови.

Т. И. Юртаев (1956) при развитии недостаточности витамина В<sub>6</sub> у собак также наблюдал уменьшение глобина и гема в крови. А. А. Шмидт (1956) показал, что при нарушении белково-витаминного питания у крыс снижается содержание глобина крови.

В иностранной литературе работ по этому вопросу обнаружено не было.

В настоящей работе мы изучали изменения компонентов гемоглобина крови — глобина и гема — при развитии недостаточности фолиевой кислоты и рибофлавина у крыс и собак при нормальном количестве белка в питании.

Определение глобина крови производилось при помощи метода, разработанного П. В. Симаковым (1950), определение гема — гемометром Сали. Фолиевая кислота в моче определялась способом Н. А. Андреевой, модифицированным в нашей лаборатории А. Н. Тихомировой и О. И. Пенар (1956). Определение содержания фолиевой кислоты в печени и кале производилось методом Н. А. Андреевой (1953). Содержание рибофлавина в моче определялось методом Е. М. Масленниковой и Л. Г. Гвоздовой (1956).

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

I. Исследования изменений содержания глобина при недостаточности фолиевой кислоты у крыс и собак.

### 1. Опыты на крысах

Экспериментальное воспроизведение недостаточности фолиевой кислоты у крыс представляет большие трудности, так как для получения недостаточности фолиевой кислоты необходимо очень тщательно произвести очистку диеты от фолиевой кислоты, а также затормозить бактериальный синтез ее в кишечнике крыс. Для угнетения синтеза фолиевой кислоты в кишечнике крыс был применен сульгин, добавляющийся к диете в количестве 1%.

Казеин, входящий в диету, очищали методом, разработанным в нашей лаборатории А. Н. Тихомировой и О. И. Пенар. По этому методу казеин подвергался аммиачно-солянокислому переосаждению с последующей его варкой. Химический анализ этого казеина на содержание фолиевой кислоты и рибофлавина показал отсутствие этих витаминов в казеине.



О развитии недостаточности фолиевой кислоты у крыс судили по изменению выделения фолиевой кислоты с мочой и калом, содержанию фолиевой кислоты в печени (у части животных), изменению веса, изменению количества лейкоцитов, глобина и гема в крови.

Для опыта было взято 37 крыс (самцов); вес животных был около 100 г.

Первая группа крыс, состоявшая из 27 животных, получала во время опыта диету, очищенную от фолиевой кислоты, и сульгин (в количестве 1% к диете), причем 13 крыс из этой группы, кроме того, получали фолиевую кислоту через рот — 400  $\gamma$  на крысу в день.

Состав диеты: казеин, очищенный от витаминов, — 18%, сахар — 68%, подсолнечное масло — 8%, соевая смесь — 4%, рыбий жир — 2%. Количество витаминов на 100 г диеты:  $B_1$  — 0,4 мг,  $B_2$  — 0,25 мг, пиридоксин — 0,4 мг, никотиновая кислота — 1,5 мг, пантотенат кальция — 1,5 мг,  $K_3$  — 1,5 мг. Холин-хлорид — 3 мг на крысу в день, A — 10 ME на крысу в день, D — 1 ME на крысу в день.

С целью выяснения интенсивности синтеза фолиевой кислоты в кишечнике крыс, а также степени достаточности синтезируемой в кишечнике фолиевой кислоты для поддержания уровня глобина и гема в крови крыс для опыта была взята вторая группа крыс (10 животных).

Эти крысы также получали диету, очищенную от фолиевой кислоты, но без добавления сульгина, причем половина этих крыс (5) получала фолиевую кислоту по 400  $\gamma$  в день.

Крыс первой и второй групп перед началом опыта содержали на указанной выше диете, лишенной фолиевой кислоты, с добавлением фолиевой кислоты в количестве 25  $\gamma$  на крысу в день через рот. В течение этого времени крыс взвешивали и определяли у них количество фолиевой кислоты в моче и кале, количество глобина, гема и лейкоцитов в крови.

#### Результаты опытов в первой группе крыс, получавших диету, очищенную от фолиевой кислоты, и сульгин

Содержание фолиевой кислоты в моче и кале у крыс первой группы приведено в табл. 1.

Из приведенных данных видно, что обмен фолиевой кислоты был на более высоком уровне у тех крыс, которые получали фолиевую кислоту. Так, через 28—40 дней и 129 дней опыта крысы, получавшие в диете сульгин без добавления фолиевой кислоты, выделяли с мочой и калом 87 и 75  $\gamma$  фолиевой кислоты в сутки, а крысы, получавшие дополнительно фолиевую кислоту, выделяли соответственно 170 и 124  $\gamma$ .

Содержание (средн.)

Вс. животного	моча
Крысы, получавшие в диете 1% сульгина	86

Вс. животного	моча
Крысы, получавшие в диете 1% сульгина и фолиевую кислоту	9

Вс. животного	моча
Крысы, получавшие в диете 1% сульгина и фолиевую кислоту	9

Вс. животного	моча
Крысы, получавшие в диете 1% сульгина и фолиевую кислоту	9

200

199

189

179

169

159

149

139

129

119

109

Рис. 1  
ний в  
диету  
крыс.

Средние да  
ших в диете с  
13 значен...



Таблица 1

**Содержание фолиевой кислоты в моче и кале крыс**  
(средние данные за сутки в гаммах)

Вид животного	До опыта			День опыта								
				28—40-й день			64-й день			129-й день		
	моча	кал	всего	моча	кал	всего	моча	кал	всего	моча	кал	всего
Крысы, получавшие в диете 1% сульфгина	86	56	142	36	51	87	16	18	34	31	44	75

Вид животного	до опыта			День опыта								
				через 33—45 дней			64-й день			через 129 дней		
	моча	кал	всего	моча	кал	всего	моча	кал	всего	моча	кал	всего
Крысы, получавшие в диете 1% сульфгина и фолиевую кислоту	96	58	154	46	124	170	—	—	—	49	75	124

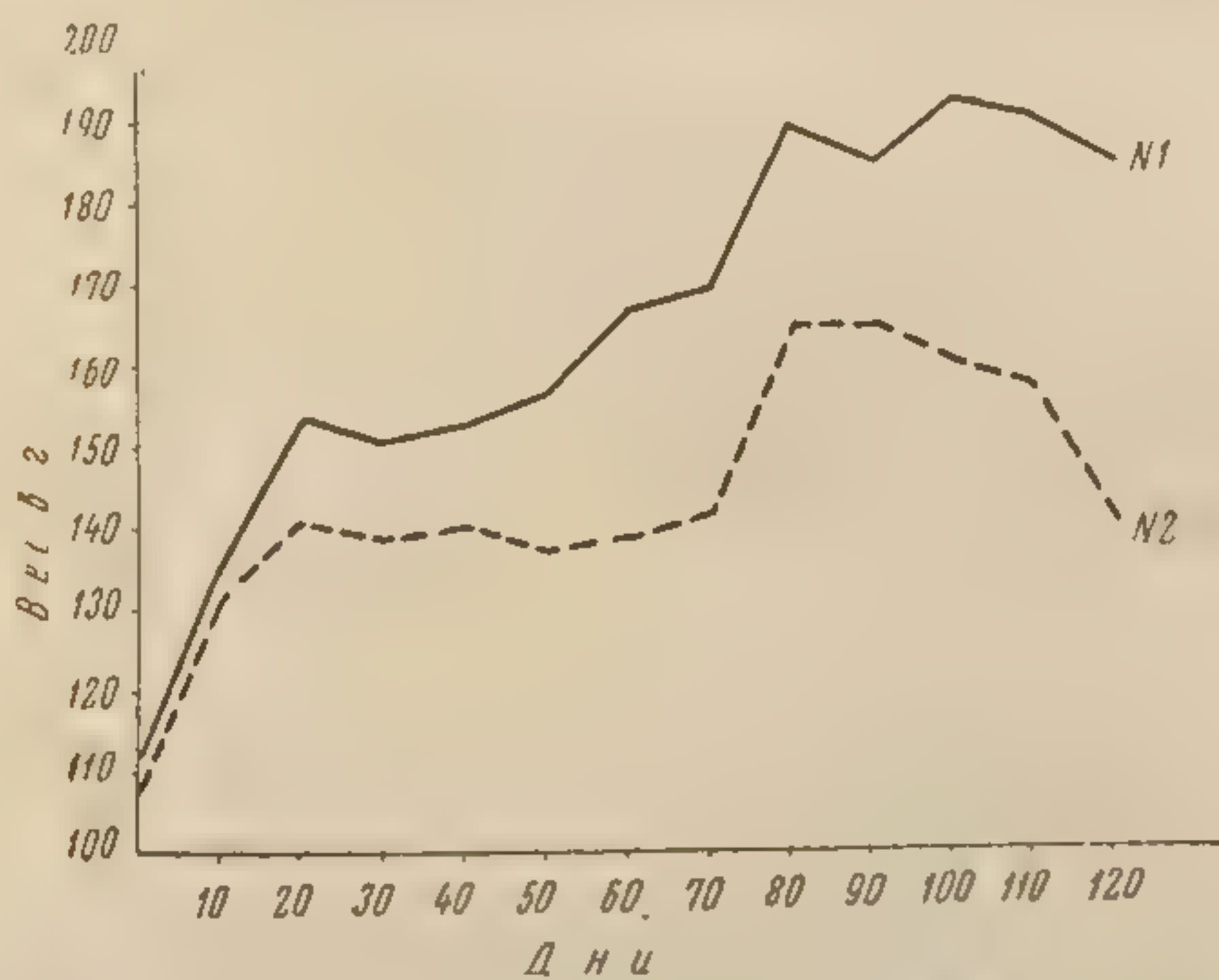


Рис. 1. Изменение веса крыс. Кривая № 1 — средний вес крыс, получавших в диете сульфгин и фолиевую кислоту; кривая № 2 — средний вес крыс, получавших в диете сульфгин без фолиевой кислоты.

Средние данные по весу у крыс первой группы, получавших в диете сульфгин, приведены на рис. 1.



Из этих данных видно, что вес крыс, находившихся на очищенной от фолиевой кислоты диете с добавлением сульфгидрида, был ниже веса крыс, получавших, кроме того, фолиевую кислоту. Так, например, вес крыс, не получавших фолиевую кислоту, через 40 дней опыта составил 140 г (в среднем), через 120 дней — 140 г (в среднем), а вес крыс, получавших дополнительно фолиевую кислоту, через 40 дней опыта был 153 г, а через 120 дней — 185 г (в среднем).

Количество лейкоцитов у крыс, получавших сульфгин, представлено на рис. 2. У крыс,

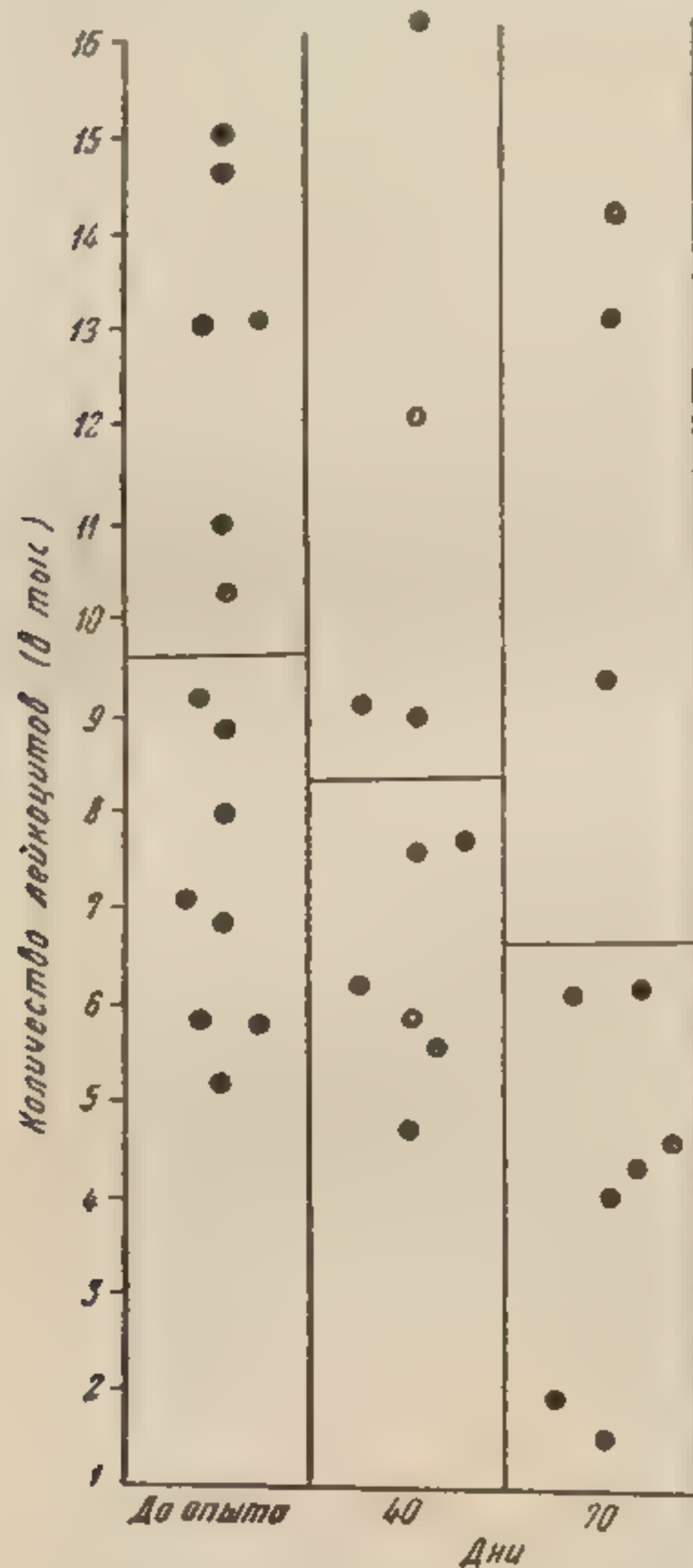


Рис. 2. Количество лейкоцитов в крови крыс, получавших в диете сульфгин.

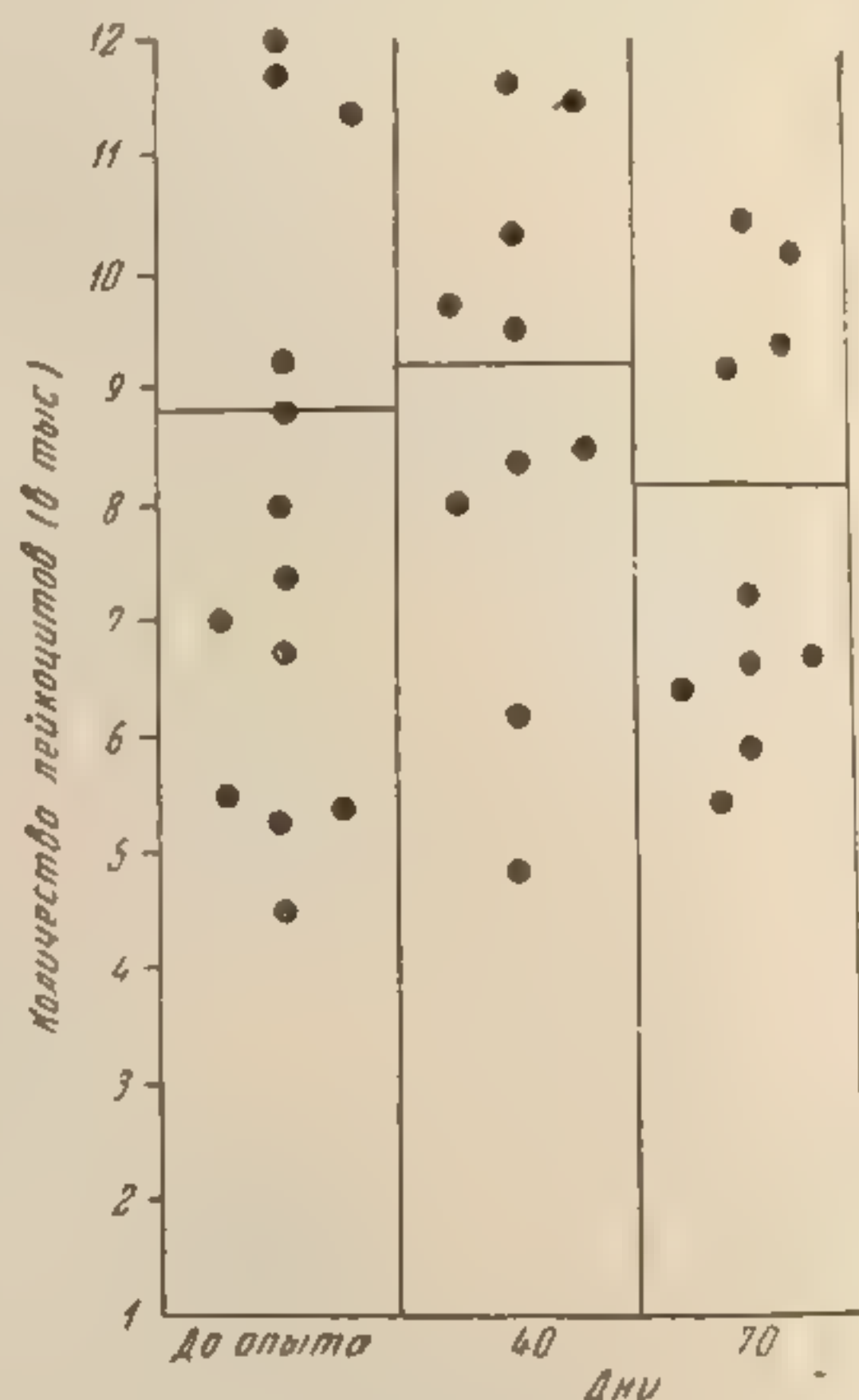


Рис. 3. Количество лейкоцитов в крови крыс, получавших в диете сульфгин и фолиевую кислоту.

получавших в диете сульфгин без добавления фолиевой кислоты, за 70 дней опыта количество лейкоцитов упало с 9600 до 6625. У крыс, получавших дополнительно фолиевую кислоту (рис. 3), количество лейкоцитов за этот же срок фактически осталось без изменения (8800—8100).

Данные о содержании глобина и гема в крови крыс, получавших сульфгин в диете, приводятся на рис. 4, а крыс, получавших сульфгин и фолиевую кислоту, — на рис. 5.



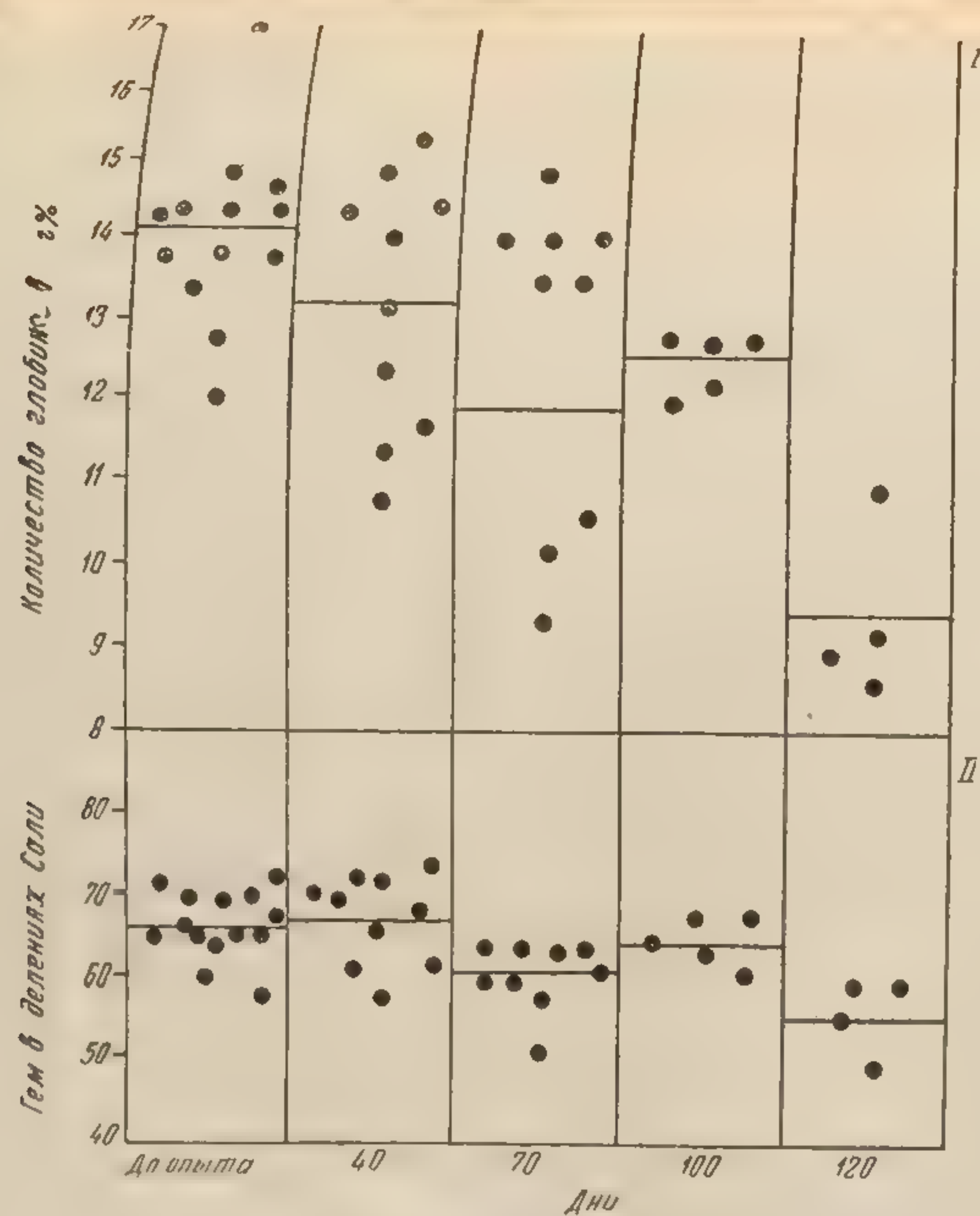


Рис. 4. Количество глобина и гема в крови крыс, получавших в диете сульфгин.

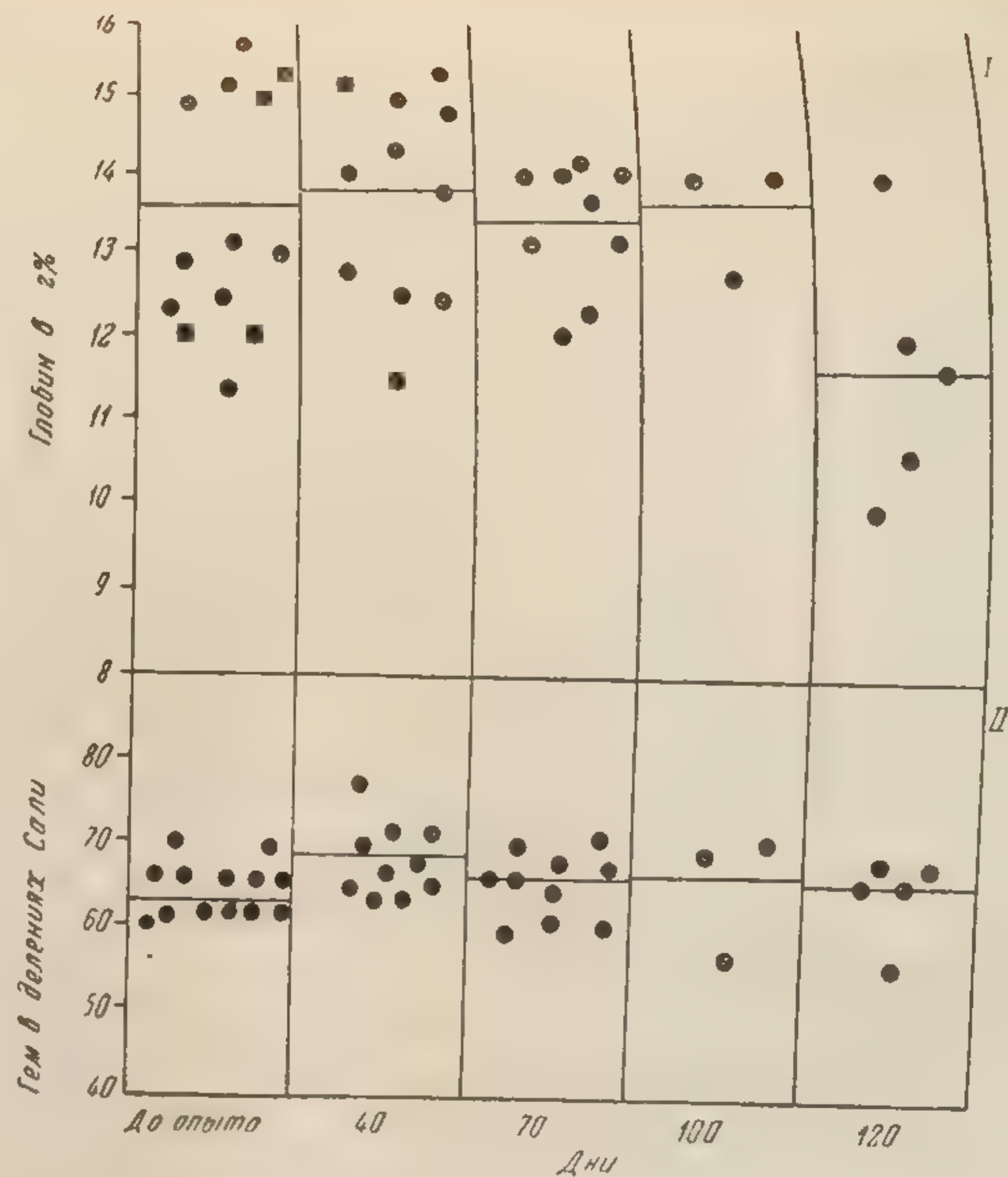


Рис. 5. Количество глобина и гема у крыс, получавших в диете сульфгин и фолиевую кислоту.



Содержание гемоглобина в крови у крыс первой группы (средние данные)

Вид животного	Объект исследования	До опыта	Через 40 дней опыта	Процент изменения к исходным данным	Через 70 дней опыта	Процент изменения к исходным данным	У оставшихся крыс				
							до опыта	через 100 дней опыта	процент изменения к исходным данным	через 120 дней опыта	процент изменения к исходным данным
Крысы, получавшие в диете сульфгин	Глобин (в г%) Гем (в делениях по Сали)	14,1	13,2	-6,4	12,1	-15,0	14,8	12,5	-15,6	9,4	-36,0
	Глобин (в г%) Гем (в делениях по Сали)	66,0	67,0	+1,5	61,0	-7,6	67,0	65,0	-3,0	56,0	-16,5
Крысы, получавшие в диете сульфгин и фолиевую кислоту	Глобин (в г%) Гем (в делениях по Сали)	13,5	13,7	+1,4	13,4	-1,5	14,1	13,6	-4,0	11,6	-18,0
		63,0	69,0	+9,5	66,0	-4,4	65,0	66,0	+1,5	65,0	0

Содержание гемоглобина в крови у этих крыс в процентах по сравнению с исходными данными показано в табл. 2. Из данных

Из данных, приведенных на рис. 4 и в табл. 2, видно, что количество глобина крови крыс, получавших сульгин в диете без добавления фолиевой кислоты, уменьшилось за 40 дней опыта в среднем с 14,1 до 13,2 г%, что составило 6,4% падения количества глобина относительно исходных данных. За этот же срок количество гема оставалось без изменений. Через 70 дней опыта количество глобина у этих крыс упало в среднем до 12,1 г%, т. е. уменьшилось на 15% по сравнению с исходными данными. Количество гема за этот срок уменьшилось в среднем с 66 до 61, т. е. упало на 7,6% по сравнению с исходным количеством.

После 70 дней на опыте осталось немного крыс, так как часть крыс была забита и часть пала.

Над оставшимися крысами было проведено наблюдение через 100 и 120 дней. Через 100 дней опыта количество глобина у крыс, получавших в диете сульгин, упало в среднем с 14,8 до 12,5 г%, т. е. на 15,6%, а через 120 дней содержание глобина уменьшилось с 14,8 до 9,4 г%, что

составляет 30  
данных). За  
укры, полу  
за 40 и 70 дней  
мечилось. Но че  
глубина также у  
т. е. на 18° по  
Из приведенн  
в диете сульгин,  
ты. При этом у  
лоты с мочой и  
тов в крови уме  
Следует отм  
авших сульгин  
лоты, уменьшал  
чество гема. У к  
кислоту, содержа  
лось в течение  
следует сказать  
ших фолиевую

## Резул получавших

Содержание  
крыс, получава

Количество фо

Вид животного

Крысы, полу-  
чавшие диету  
без фолиевой  
кислоты  
Крысы, полу-  
чавшие диету  
с фолиевой  
кислотой

Из табл.  
получавших  
значительные



Таблица 2

Содержание глобина и гема в крови у крыс первой группы  
(средние данные)

Вид животного	Объект исследования	До опыта	Через 40 дней опыта	Процент изменения к исходным данным	Через 70 дней опыта	Процент изменения к исходным данным	У оставшихся крыс				
							до опыта	через 100 дней опыта	процент изменения к исходным данным	через 120 дней опыта	процент изменения к исходным данным
Крысы, получавшие в диете сульфгин	Глобин (в г%)	14,1	13,2	-6,4	12,1	-15,0	14,8	12,5	-15,6	9,4	-36,0
	Гем (в делениях по Сали)	66,0	67,0	+1,5	61,0	-7,6	67,0	65,0	-3,0	56,0	-16,5
Крысы, получавшие в диете сульфгин и фолиевую кислоту	Глобин (в г%)	13,5	13,7	+1,4	13,4	-1,5	14,1	13,6	-4,0	11,6	-18,0
	Гем (в делениях по Сали)	63,0	69,0	+9,5	66,0	-4,4	65,0	66,0	+1,5	65,0	0

Содержание  
и гема в крови  
крыс в процентах по сравнению с исходными данными показано в табл. 2. Из данных, приведенных на рис. 4 и в табл. 2, видно, что количество глобина крови крыс, получавших сульфгин в диете без добавления фолиевой кислоты, уменьшилось за 40 дней опыта в среднем с 14,1 до 13,2 г%, что составило 6,4% падения количества глобина относительно исходных данных. За этот же срок количество гема оставалось без изменений. Через 70 дней опыта количество глобина у этих крыс упало в среднем до 12,1 г%, т. е. уменьшилось на 15% по сравнению с исходными данными. Количество гема за этот срок уменьшилось в среднем с 66 до 61, т. е. упало на 7,6% по сравнению с исходным количеством.

После 70 дней на опыте осталось немного крыс, так как часть крыс была забита и часть пала. Над оставшимися крысами было проведено наблюдение через 100 и 120 дней. Через 100 дней опыта количество глобина у крыс, получавших в диете сульфгин, упало в среднем с 14,8 до 12,5 г%, т. е. на 15,6%, а через 120 дней содержание глобина уменьшилось с 14,8 до 9,4 г%, что

по сравнению с исходными данными, полученными через 70 дней опыта, составило 36%. Но через 120 дней опыта также уменьшилось количество глобина на 18% по сравнению с исходными данными. Из приведенных данных видно, что у крыс, получавших сульфгин в диете с мочой и калом, в крови уменьшилось количество гемоглобина, что следует отметить, так как в крови сульфгин без добавления фолиевой кислоты, уменьшалось бы количество гема. У крыс, получавших сульфгин в диете с мочой и калом, в течение 70 дней не следует сказать, что в крови уменьшилось количество фолиевую кислоту.

Результаты исследования получавших диету без

Содержание фолиевой кислоты, получавших диету

Количество фолиевой

Вид животного	До опыта	
	моча	кал
Крысы, получавшие диету без фолиевой кислоты	38	24
Крысы, получавшие диету с фолиевой кислотой	38	24

Из табл. 3



составляет 36% по сравнению с исходными данными (средние данные). За это время гем у этих крыс снизился на 16,5%.

У крыс, получавших в диете сульфгин и фолиевую кислоту, за 40 и 70 дней количество глобина крови фактически не изменилось. Но через 120 дней опыта у этих крыс количество глобина также уменьшилось с 14,1 до 11,6 г% (в среднем), т. е. на 18% по сравнению с исходными цифрами.

Из приведенных данных видно, что у крыс, получавших в диете сульфгин, развилась недостаточность фолиевой кислоты. При этом у них уменьшилось выделение фолиевой кислоты с мочой и калом; количество глобина, гема и лейкоцитов в крови уменьшилось.

Следует отметить, что количество глобина у крыс, получавших сульфгин без дополнительного введения фолиевой кислоты, уменьшалось быстрее и более значительно, чем количество гема. У крыс, получавших в диете сульфгин и фолиевую кислоту, содержание глобина и гема в крови поддерживалось в течение 70 дней опыта на исходном уровне. Однако следует сказать, что к 120-му дню опыта у крыс, получавших фолиевую кислоту, количество глобина уменьшилось.

#### Результаты опытов во второй группе крыс, получавших диету, очищенную от фолиевой кислоты, без добавления сульфгина

Содержание фолиевой кислоты в моче, кале и печени крыс, получавших диету без сульфгина, приведено в табл. 3.

Таблица 3  
Количество фолиевой кислоты в моче и кале за сутки и в печени второй группы крыс (средние данные в гаммах)

Вид животного	До опыта			День опыта									Количество фолиевой кислоты в печени в γ
				45-й			120-й			320-й			
	моча	кал	всего	моча	кал	всего	моча	кал	всего	моча	кал	всего	
Крысы, полу- чавшие диету без фолиевой кислоты	38	24	62	85	40	125	78	48	126	78	53	131	116
Крысы, полу- чавшие диету с фолиевой кислотой	38	22	60	138	66	204	161	77	238	129	40	169	222

Из табл. 3 следует, что с суточной мочой и калом крыс, получавших диету, лишенную фолиевой кислоты, выделялось значительно меньше фолиевой кислоты, чем у крыс, которые



Таблица 4

Содержание глобина и гема в крови второй группы крыс  
(средние данные)

Вид животного	Объект исследования	До опыта	Через 45 дней опыта	Процент изменения к исходным данным	Через 120 дней	Процент изменения к исходным данным	Через 180 дней опыта	Процент изменения к исходным данным	Через 260 дней опыта	Процент изменения к исходным данным	Через 300 дней опыта	Процент изменения к исходным данным	Через 320 дней опыта	Процент изменения к исходным данным
Крысы, не получавшие фолиевой кислоты	Глобин (в г <sup>о</sup> ,о)	12,6	14,1	+11,1	15,1	+19,8	15,4	+22,2	15,0	+19,0	15,0	+19,0	14,4	+14,0
	Гем (в делениях Сали)	64,0	73,0	+12,0	74,0	+15,3	71,0	+11,0	74,0	+15,3	71,0	+11,0	69,0	+7,3
Крысы, получавшие фолиевую кислоту	Глобин (в г <sup>о</sup> ,о)	13,8	17,0	+23,3	16,0	+16,0	16,8	+21,0	16,2	+17,0	15,7	+13,7	16,0	+16,0
	Гем (в делениях Сали)	68,0	77,0	+13,2	77,0	+13,2	74,0	+8,5	71,0	+4,4	74,0	+8,5	71,0	+4,4

получали дополнительно фолиевую кислоту. Так, крысы, не получавшие фолиевой кислоты, выделяли с мочой и калом в сутки через 45, 120 и 320 дней опыта 125—126—131 γ фолиевой кислоты, а крысы, получавшие фолиевую кислоту, выделяли соответственно 204—238—169 γ. Количество фолиевой кислоты в печени крыс, не получавших фолиевой кислоты, составляло 116 γ, в то время как у крыс, получавших фолиевую кислоту, — 222 γ (в среднем). Вес крыс, получавших диету, лишенную фолиевой кислоты, в течение всего опыта был ниже веса крыс, получавших дополнительно фолиевую кислоту. Количество лейкоцитов у крыс, получавших фолиевую кислоту за первый период опыта, увеличилось, потом оставалось без изменения до конца опытов. У крыс, не получавших фолиевой кислоты, количество лейкоцитов уменьшилось (за первые 120 дней опыта), затем увеличилось и оставалось на высоком уровне.

Содержание глобина и гема в крови крыс, получавших фолиевую кислоту и не получавших ее, было выше исходного. Изменения в количествах глобина и гема крови крыс второй группы приведены в табл. 4.

4 видно, что в диету, лишенную фолиевой кислоты, добавлялось 7,30%, а у крыс, получавших фолиевую кислоту, увеличилось на 16%.

## 2. Опыт

Исследование проводилось для получения незначительного количества фолиевой кислоты. Состав диеты: сахар — 18%, лард — 8%, белая бумага — 2%. Каждой собаке давали Витамин добавлял в следующем количестве: Р — 10 мг, холин — 4000 МЕ, D — 250. Перед тем как лишить диету, очищенную от фолиевой кислоты по 500 γ. На протяжении этого периода глобина, гема, содержания эритроцитов в плазме крови, веса фолиевой кислоты в сутки установлен уровень были лишены фолиевой кислоты.

Содержание фолиевой кислоты у собак за 129—131 дней содержания фолиевой кислоты до 690 γ, у собак с 1084 до 843 γ. Вес собак после фолиевой кислоты опыта.



Таблица 4

Содержание глобина и гема в крови второй группы крыс  
(средние данные)

Вид животного	Объект исследования	До опыта	Через 45 дней опыта	Изменения гемоглобина (%)	Через 120 дней	Изменения гемоглобина (%)	Через 180 дней	Изменения гемоглобина (%)	Через 262 дня	Изменения гемоглобина (%)	Через 300 дней	Изменения гемоглобина (%)	Через 323 дня	Изменения гемоглобина (%)
Крысы, не получавшие фолиевой кислоты	Глобин (в г%) Гем (в делениях Сали)	12,6 64,0	14,1 73,0	+11,1 +12,0	15,1 74,0	+19,8 +15,3	15,4 71,0	+22,2 +11,0	+15,0 +74,0	+19,0 +15,3	15,0 71,0	+19,0 +11,0	14,4 69,0	+14,0 + 7,3
Крысы, получавшие фолиевую кислоту	Глобин (в г%) Гем (в делениях Сали)	13,8 68,0	17,0 77,0	+23,3 +13,2	16,0 77,0	+16,0 +13,2	16,8 74,0	+21,0 + 8,5	+16,2 +71,0	+17,0 + 4,4	15,7 74,0	+13,7 + 8,5	16,0 71,0	+16,0 + 4,4

получали дополнительно фолиевую кислоту. Так, крысы, не получавшие фолиевой кислоты, выделяли с мочой и калом в сутки через 45, 120 и 320 дней опыта 125—126—131 у фолиевой кислоты, а крысы, получавшие фолиевую кислоту, выделяли соответственно 204—238—169 у. Количество фолиевой кислоты в печени крыс, не получавших фолиевой кислоты, составляло 116 у, в то время как у крыс, получавших фолиевую кислоту, — 222 у (в среднем). Вес крыс, получавших диету, лишенную фолиевой кислоты, в течение всего опыта был ниже веса крыс, получавших дополнительно фолиевую кислоту. Количество лейкоцитов у крыс, получавших фолиевую кислоту за первый период опыта, увеличилось, потом та, увеличилось, потом оставалось без изменения до конца опыта. У крыс, не получавших фолиевой кислоты, количество лейкоцитов уменьшилось (за первые 120 дней опыта), затем увеличилось и оставалось на высоком уровне.

Содержание глобина и гема в крови крыс, получавших фолиевую кислоту и не получавших ее, было выше исходного. Изменения в количествах глобина и гема крови крыс второй группы приведены в табл. 4.

2. Опыт исследования проводился на 10 собаках. Для получения диеты, лишенной фолиевой кислоты, была назначена диета: сахарозаменитель — 18%, дрожжи — 2%, белая бумага — 2%, витамин D — 2%. Перед тем как дать диету, очищенную от фолиевой кислоты по 500 мг глобина, гема, содержащего эритроциты, в состав которой кислоты в сутки устанавливали уровень, были лишены фолиевой кислоты.

Содержание фолиевой кислоты в крови собак за 129—131 сутки было 1084 до 843 у. Вес собак по опыту — 1084 до 843 у.



Из табл. 4 видно, что количество глобина крови крыс, получавших диету, лишенную фолиевой кислоты, увеличилось в большей степени, чем количество гема. Так, к концу опыта относительное увеличение глобина составило 14%, а гема — 7,3%, а у крыс, получавших ту же диету и дополнительно фолиевую кислоту, количество глобина к концу опыта увеличилось на 16%, а гема — на 4,4%. У крыс этой группы, получавших диету, очищенную от фолиевой кислоты без добавления сульфина, имелась некоторая недостаточность фолиевой кислоты по сравнению с крысами, которые получали дополнительно фолиевую кислоту. У крыс, не получавших фолиевой кислоты, было констатировано более низкое содержание фолиевой кислоты в моче, печени, более низкое содержание глобина и гема в крови и более низкий вес животных.

## 2. Опыты на собаках

Исследование проводилось на 3 взрослых собаках (самцах). Для получения недостаточности фолиевой кислоты собакам назначали диету, лишенную фолиевой кислоты.

Состав диеты: сахар — 68%, казеин, очищенный от витаминов, — 18%, лярд — 8%, солевая смесь — 4%, фильтровальная бумага — 2%.

Каждой собаке давали по 200 г этой смеси ежедневно.

Витамины добавлялись к диете из расчета на собаку в день в следующем количестве:  $B_1$ —2 мг,  $B_2$ —2 мг,  $B_6$ —2 мг, PP—10 мг, холин-хлорид—100 мг, инозит—50 мг, А—4000 ME, D—250 ME, аскорбиновая кислота—10 мг.

Перед тем как лишить собак фолиевой кислоты, им давали диету, очищенную от этой кислоты, с добавлением фолиевой кислоты по 500 γ в сутки через рот в течение 40—55 дней. На протяжении этого срока велись наблюдения за уровнем глобина, гема, содержанием эритроцитов и лейкоцитов в крови, объемом эритроцитов в гематокрите, количеством белков плазмы крови, весом тела животных и количеством фолиевой кислоты в суточной моче. После того как у собак был установлен уровень указанных выше показателей, животные были лишены фолиевой кислоты.

### Результаты опытов

Содержание фолиевой кислоты в суточной моче у всех собак за 129—131 день опыта снизилось. Так, у собаки № 1 содержание фолиевой кислоты в суточной моче упало с 861 до 690 γ, у собаки № 2 — с 1211 до 748 γ, у собаки № 3 — с 1084 до 843 γ.

Вес собак после перевода их на диету без добавления фолиевой кислоты уменьшился у всех животных за период опыта: у собаки № 1 — с 12,9 до 11,48 кг, у собаки № 2 — с 12,2 до 9,5 кг, у собаки № 3 — с 9,1 до 8,54 кг.



Значительных изменений со стороны количества лейкоцитов и эритроцитов в крови во время опыта отмечено не было. Объем эритроцитов в гематокрите уменьшился с 46 до 34% у собаки № 1; у остальных собак изменений со стороны объема эритроцитов крови замечено не было.

Белки плазмы крови у собак остались во время опыта без изменений; только у собаки № 1 содержание белков плазмы несколько уменьшилось — с 6,9 до 5,9%. Содержание глобина и гема в крови собак во время опыта снижалось у всех животных (табл. 5).

Таблица 5

Содержание глобина и гема в крови собак при развитии недостаточности в фолиевой кислоте

	Показатель	До опыта		Через 12 дней опыта		Через 67 дней опыта		Через 109 дней опыта		Через 131 день опыта	
				Процент изменения к исходным данным		Процент изменения к исходным данным		Процент изменения к исходным данным		Процент изменения к исходным данным	
Собака № 1	Глобин (в г%)	17,7	17,2	—3	16,8	—5,0	17,5	—1,2	15,2	—14,2	
	Гем (в делениях Сали)	83,0	83,0	0	72,0	—13,3	71,0	—14,4	66,0	—20,0	
Собака № 2	Глобин (в г%)	18,3	—	—	17,4	—5,0	17,5	—4,4	16,2	—11,5	
	Гем (в делениях Сали)	76,0	—	—	72,0	—5,0	72,0	—5,0	71,0	—7,0	
Собака № 3	Глобин (в г%)	18,3	18,5	+1	17,6	—4,0	17,4	—5,0	16,3	—11,0	
	Гем (в делениях Сали)	81,0	83,0	+2	72,0	—12,0	70,0	—14,0	73,0	—10,0	

Таким образом, при содержании собак на диете, не включающей фолиевую кислоту, у них отмечено падение веса, уменьшение выделения фолиевой кислоты с мочой, снижение содержания глобина и гема в крови.

## II. ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ГЛОБИНА КРОВИ У КРЫС И СОБАК ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РИБОФЛАВИНА

### 1. Опыты на крысах

Для воспроизведения недостаточности рибофлавина у крыс экспериментальные животные получали диету, очищенную от рибофлавина. Казеин, который входил в состав диеты крыс, необходимо было очистить от входящего в него рибофлавина. Для очистки казеина от рибофлавина мы приме-



нили способ, разработанный в нашей лаборатории Н. А. Ти-хомировой и О. И. Пенар.

Крахмал, входящий в диету, также отмывали в течение 10 дней подкисленной уксусной водой для удаления возможных примесей в нем витаминов.

Состав диеты крыс: казеин, отмытый от витаминов, — 18%, крахмал промытый — 68%, масло растительное (подсолнечное) — 8%, рыбий жир — 2%, солевая смесь — 4%.

Витамины на 100 г диеты: В<sub>1</sub>—0,4 мг, кальций-пантотенат — 1,5 мг, никотиновая кислота — 1,5 мг, пиридоксин — 0,4 мг, холин-хлорид — 3 мг на крысу в день, А — 10 МЕ, D — 1 МЕ в день.

Пищу для крыс варили в воде и давали в виде катышков.

Для опыта было взято 10 крыс (самцов) весом около 150 г. Все крысы получали диету, лишенную рибофлавина, причем 5 крыс получали дополнительно через рот по 2 γ рибофлавина в день и 5 крыс получали дополнительно по 50 γ рибофлавина в день в период опыта.

Всех крыс перед переводом на опыт содержали в течение 7 дней на диете с добавлением 25 γ рибофлавина на крысу в день. В конце этого срока определяли уровень глобина и гема крови крыс. Во время опыта у всех крыс производили определения в крови глобина и гема и вели наблюдения за весом и общим состоянием животных.

### Результаты опытов

Вес крыс, получавших диету, очищенную от рибофлавина, и дополнительно по 50 γ рибофлавина, был выше веса крыс, получавших 2 γ рибофлавина. Так, за 100 дней опыта вес крыс, получавших по 50 γ рибофлавина, составлял в среднем 296 г, а вес крыс, получавших по 2 γ рибофлавина, за тот же срок в среднем составил только 161 г (рис. 6).

Содержание глобина и гема в крови крыс, получавших по 50 γ рибофлавина, было в течение всего опыта на более высоком уровне, чем у крыс, получавших по 2 γ рибофлавина.

Из приведенных в табл. 6 данных видно, что у крыс, получавших по 50 γ рибофлавина, в течение опыта содержание

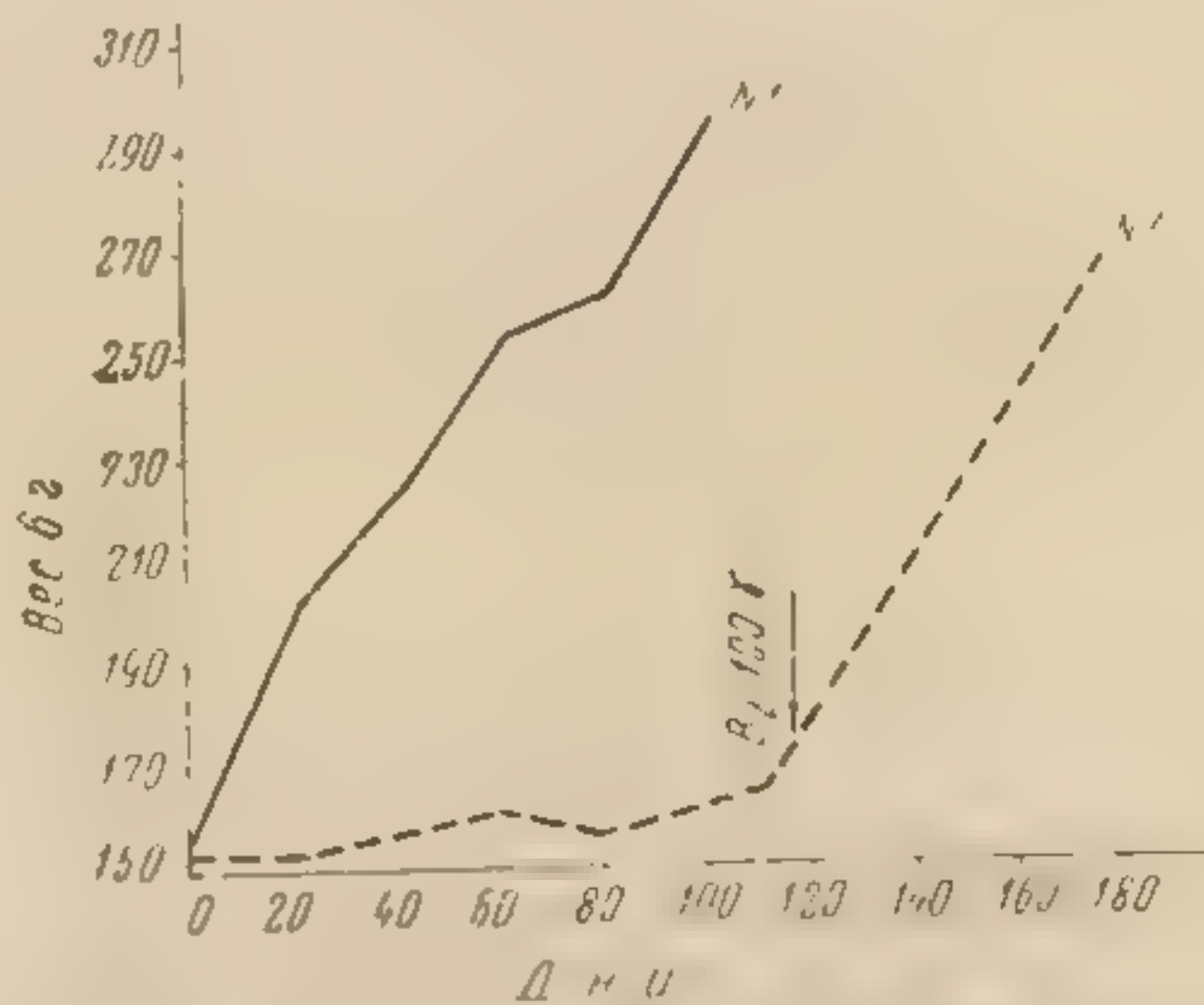


Рис. 6. Кривая № 1 — средний вес крыс, получавших по 50 γ рибофлавина в день; кривая № 2 — средний вес крыс, получавших по 2 γ рибофлавина в день.



Изменения количества глобина и гема крови крыс  
(средние данные)

Таблица 6

Показатель	До опыта	Через 62 дней опыта	Процент из- менения к ис- ходным дан- ным	Через 80-90 дней опыта	Процент из- менения к ис- ходным дан- ным	Через 105 дней опыта	Процент из- менения к ис- ходным дан- ным	Лечение	
								через 37- 56 дней	процент изменения к исход- ным дан- ным
Крысы, получав- шие по 50γ рибо- флавина	Глобин (в г%)	15,4	15,8	+2,5	16,7	+8,3	14,8	-4,0	-
	Гем (в де- лениях Сали)	64,0	72,0	+12,5	68,0	+6,0	63,0	-1,5	-
Крысы, получав- шие по 2γ рибо- флавина	Глобин (в г%)	15,4	14,6	-5,0	12,8	-17,0	11,5	-25,0	+1
	Гем (в де- лениях Сали)	63,0	67,0	+6,0	53,0	-16,0	51,0	-19,0	-5

глобина фактически не изменилось, и только к концу опыта у этих крыс уменьшилось содержание глобина с 15,4 до 14,8 г%.

У крыс, получавших только по 2 γ рибофлавина на животное, содержание глобина в крови к концу опыта уменьшилось в среднем на 25%, а гема — на 19% относительно первоначальных данных.

Крысы, получавшие по 2 γ рибофлавина, к 120-му дню опыта находились в тяжелом состоянии; у них были поражены глаза, кожные покровы; одна крыса пала. Остальным крысам ежедневно давали по 100 γ рибофлавина. Через 37—56 дней лечения количество глобина и гема почти достигло первоначального уровня, резко увеличился вес животных, исчезли поражения глаз и кожных покровов.

## 2. Опыты на собаках

Наблюдения за изменением содержания глобина и гема в крови при недостаточности рибофлавина производились на 3 собаках (самцах). Для воспроизведения экспериментального арибофлавиноза животные получали искусственную пищевую смесь, лишенную рибофлавина.

Состав диеты на 100 г: казеин, отмытый от рибофлавина по методу Маслениковой (1952), — 18 г, крахмал промытый — 68 г, солевая смесь — 4 г, агар-агар — 2 г, лярд — 8 г.

На каждую собаку полагалось 200 г сухого корма, который варили в воде и давали после охлаждения.

Витамины на 0,1 л  
та — 10 мг, холин  
250 МЕ, аскорбино  
Перед переводом  
2 — 21,2 месяцев на  
вина — по 2 мг на  
времени и во время  
бина и гема, коли  
плазмы крови. Кре  
ством рибофлавина  
экспериментально

Вес собак после  
на, уменьшился. Т  
уменьшился с 10,4  
та — с 10 до 8,2 к  
до 6,6 кг (рис. 7).



Рис.

Выделение  
№ 2 быстро прек  
та. У собаки М  
жалось в течен  
ствах: 17—19  
225 γ рибофла  
плазмы крови  
ство эритроцит  
без изменен  
опыта ум  
до 2350  
измен



Витамины на одну собаку: В<sub>1</sub> — 2 мг, никотиновая кислота — 10 мг, холин-хлорид — 100 мг, А — 4000 МЕ, D — 250 МЕ, аскорбиновая кислота — 10 мг.

Перед переводом собак на опыт их содержали в течение 2 — 2½ месяцев на диете с дополнительной дачей рибофлавина — по 2 мг на каждую собаку в день. В течение этого времени и во время опыта у собак определяли уровень глобина и гема, количество лейкоцитов, эритроцитов и белков плазмы крови. Кроме того, велись наблюдения за количеством рибофлавина в моче и весом животных. После этого экспериментального периода собак лишали рибофлавина.

### Результаты опытов

Вес собак после перевода на диету, лишенную рибофлавина, уменьшился. Так, у собаки № 1 за 190 дней опыта вес уменьшился с 10,4 до 7,3 кг, у собаки № 2 за 96 дней опыта — с 10 до 8,2 кг, у собаки № 3 за 152 дня опыта — с 7,2 до 6,6 кг (рис. 7).

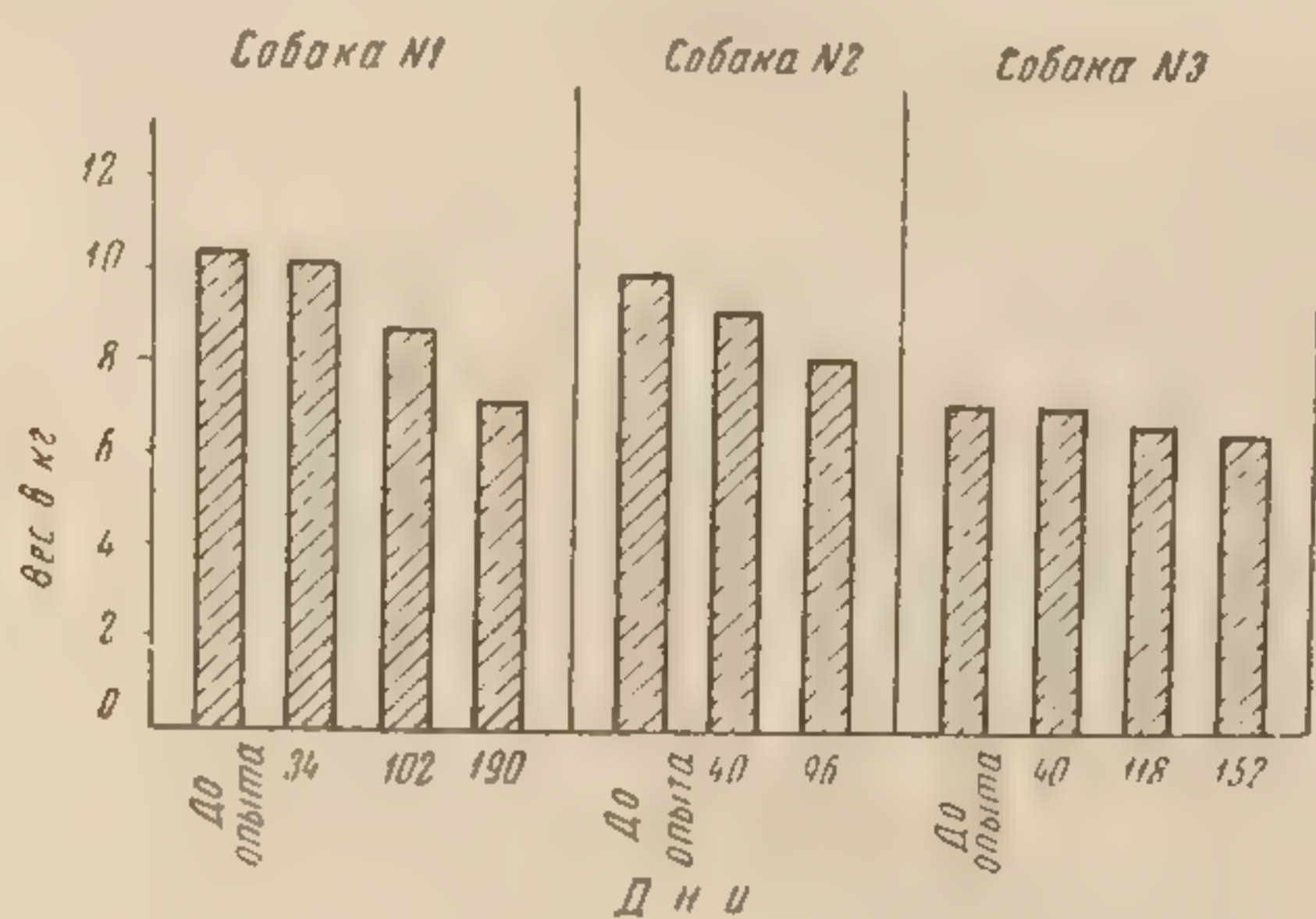


Рис. 7. Изменение веса собак при развитии у них недостаточности рибофлавина.

Выделение рибофлавина с суточной мочой у собак № 1 и № 2 быстро прекратилось через 8—18 дней после начала опыта. У собаки № 3 выделение рибофлавина с мочой продолжалось в течение 3 месяцев, но в очень небольших количествах: 17—19 γ в сутки (до опыта собака № 3 выделяла 225 γ рибофлавина в суточной моче). Количество белков плазмы крови у собак № 2 и 3 упало на 14—19%. Количество эритроцитов за опытный период у всех собак осталось без изменений. Количество лейкоцитов у собаки № 1 к концу опыта уменьшилось с 7500 до 3800, у собаки № 3 — с 6450 до 2350, у собаки № 2 количество лейкоцитов осталось без изменения.



Таблица 7  
Изменение содержания глобина и гема крови собак при развитии недостаточности в рибофлавине

Показатель	До опыта	Через 14-20 дней опыта	Через 34-40 дней опыта	Через 77-83 дней опыта	Через 96-102 дней опыта	Через 118 дней опыта	Через 138-141 день опыта	Через 179 дней опыта	Через 190 дней опыта	Процент изменения к исходным данным
Собака № 1	Глобин (в г/%) Гем (в делениях Сали)	18,2 15,0	-18 14,6	-20,0	13,3 -27,0	10,0 -46	11,3 -38	10,6 -42	8,7 -52	-
Собака № 2	Глобин (в г/%) Гем (в делениях Сали)	81,0 73,0	-10 76,0	-6,0	70,0 -14,0	60,0 -26	66,0 -19	55,0 -32	50,0 -38	-
Собака № 3	Глобин (в г/%) Гем (в делениях Сали)	17,0 13,0	-26 14,3	-16,0	14,0 -18,0	12,4 -16	-	-	-	-
		74,0 58,0	-22 70,0	-5,5	70,0 -5,5	62,0 -16	-	-	-	-
		18,5 11,7	-37 13,8	-26,0	13,8 -26,0	-	9,9 -47	-	-	-
		76,0 58,0	-24 66,0	-13,0	67,0 -12,0	53,0 -30	38,0 -30	-	-	-

Количество глобина и гема крови у всех собак за время опыта снизилось. Изменения содержания глобина и гема крови собак за время опыта в сравнении с первоначальными цифрами приведены в табл. 7.

Из приведенных в табл. 7 данных видно, что у всех собак после 34-40 дней опыта относительное снижение содержания глобина было большим, чем гема. Так, содержание глобина у собак № 1, 2 и 3 уменьшилось за этот срок соответственно на 20; 16 и 26%, а гема — на 6; 5,5 и 13%. К концу опыта (через 190 дней) у собаки № 1 количество глобина уменьшилось на 52%, а гема — на 38%; у собаки № 2 через 96 дней опыта содержание глобина уменьшилось на 27%, а гема — на 16%; у собаки № 3 через 118 дней опыта количество глобина упало на 47%, гема — на 30%; через 138 дней содержание глобина упало на 48%, а гема — на 50%.

Таким образом, у всех 3 собак в течение опыта количество глобина в крови снижалось в большей мере, чем количество гема; только у одной собаки к концу опыта степени



Таблица 7

Изменение содержания глобина и гема крови собак при развитии недостаточности в рибофлавине

Показатель	До опыта	Через 14—20 дней опыта	Через 34—40 дней опыта	Процент изменения исходным данным	Через 77—83 дня опыта	Процент изменения исходным данным	Через 101—102 дня опыта	Процент изменения исходным данным	Через 118 дней опыта	Процент изменения исходным данным	Через 138—141 день опыта	Процент изменения исходным данным	Через 179 дней опыта	Процент изменения исходным данным	Через 190 дней опыта	Процент изменения исходным данным
Собака № 1	Глобин (в г%)	18,2	15,0	—18	14,6	—20,0	13,3	—27,0	10,0	—46	—	—	11,3	—38	10,6	—42
	Гем (в делениях Сали)	81,0	73,0	—10	76,0	—6,0	70,0	—14,0	60,0	—26	—	—	66,0	—19	55,0	—32
Собака № 2	Глобин (в г%)	17,0	13,0	—26	14,3	—16,0	14,0	—18,0	12,4	—27	—	—	—	—	—	—
	Гем (в делениях Сали)	74,0	58,0	—22	70,0	—5,5	70,0	—5,5	62,0	—16	—	—	—	—	—	—
Собака № 3	Глобин (в г%)	18,5	11,7	—37	13,8	—26,0	13,8	—26,0	—	—	9,9	—47	9,6	—48	—	—
	Гем (в делениях Сали)	76,0	58,0	—24	66,0	—13,0	67,0	—12,0	—	—	53,0	—30	38,0	—50	—	—

Количество глобина и гема крови у всех собак за время опыта снизилось. Изменения содержания глобина и гема крови собак за время опыта в сравнении с первоначальными цифрами приведены в табл. 7.

Из приведенных в табл. 7 данных видно, что у всех собак после 34—40 дней опыта относительное снижение содержания глобина было большим, чем гема. Так, содержание глобина у собак № 1, 2 и 3 уменьшилось за этот срок соответственно на 20; 16 и 26%, а гема — на 6; 5,5 и 13%. К концу опыта (через 190 дней) у собак № 1 количество глобина уменьшилось на 52%, а гема — на 38%; у собак № 2 через 96 дней опыта содержание глобина уменьшилось на 27%, а гема — на 16%; у собак № 3 через 118 дней опыта количество глобина упало на 47%, гема — на 30%; через 138 дней содержания глобина упало на 48%, а гема — на 50%.

Таким образом, у всех 3 собак в течение опыта количество глобина в крови снижалось в большей мере, чем количество гема; только у одной собаки к концу опыта степени

Развитие недостаточности в рибофлавине у крыс второй группы. В течение 14 дней после введения им в кровь 14% раствора рибофлавина у крыс второй группы наблюдалось развитие недостаточности в рибофлавине. У крыс второй группы в течение 14 дней после введения им в кровь 14% раствора рибофлавина у крыс второй группы наблюдалось развитие недостаточности в рибофлавине. У крыс второй группы в течение 14 дней после введения им в кровь 14% раствора рибофлавина у крыс второй группы наблюдалось развитие недостаточности в рибофлавине.



Изменение содержания глобина и гема крови собак при развитии недостаточности в рибофлавине

Таблица 7

Показатель	Собака № 1			Собака № 2			Собака № 3		
	Глобин (в г%)	Гем (в делениях Салт)	Гем (в делениях Салт)	Глобин (в г%)	Гем (в делениях Салт)	Гем (в делениях Салт)	Глобин (в г%)	Гем (в делениях Салт)	Гем (в делениях Салт)
До опыта	18,2	15,0	—	18,2	15,0	—	18,2	15,0	—
Через 14—20 дней опыта	81,0	73,0	—	17,0	13,0	—	18,5	11,7	—
Процент изменения к исходным данным	—10	76,0	—	—26	14,3	—	—37	13,8	—
Через 34—40 дней опыта	13,3	—20,0	—	70,0	—16,0	—	70,0	—13,0	—
Процент изменения к исходным данным	—27,0	—6,0	—	—14,0	—18,0	—	—5,5	—26,0	—
Через 77—83 дня опыта	10,0	—	—	60,0	—12,4	—	62,0	—	—
Процент изменения к исходным данным	—46	—	—	—26	—27	—	—16	—	—
Через 96—102 дня опыта	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Процент изменения к исходным данным	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Через 118 дней опыта	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Процент изменения к исходным данным	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Через 138—141 день опыта	11,3	—	—	66,0	—	—	—	—	—
Процент изменения к исходным данным	—38	—	—	—19	—	—	—	—	—
Через 179 дней опыта	10,6	—	—	55,0	—	—	—	—	—
Процент изменения к исходным данным	—42	—	—	—32	—	—	—	—	—
Через 190 дней опыта	8,7	—	—	50,0	—	—	—	—	—
Процент изменения к исходным данным	—52	—	—	—38	—	—	—	—	—

Количество глобина и гема в крови за время опыта снизилось. Изменения содержания глобина и гема крови собак за время опыта в сравнении с первоначальными цифрами приведены в табл. 7. Из приведенных в табл. 7 данных видно, что у всех собак после 34—40 дней опыта отмечено снижение носительная глобина было большим, чем гематин. Так, содержание глобина у собак № 1, 2 и 3 уменьшилось за этот срок соответственно на 20; 16 и 26%, а гема — на 6; 5,5 и 13%. К концу опыта (через 190 дней) у собак № 1 количество глобина уменьшилось на 52%, а гема — на 38%; у собак № 2 через 96 дней опыта содержание глобина уменьшилось на 27%, а гема — на 16%; у собак № 3 через 118 дней опыта количество глобина упало на 47%, гема — на 30%; через 138 дней содержания глобина упало на 48%, а гема — на 50%. Таким образом, у всех 3 собак в течение опыта количество глобина в крови снижалось в большей мере, чем количество гема; только у одной собаки к концу опыта степени



уменьшения содержания глобина и гема выравнились и стали приблизительно одинаковыми (48 и 50%). Во время опыта у собак появились явные клинические симптомы арибофлавиноза: стоматит, язвы на слизистой рта и коже, заболевание глаз.

### Обсуждение

Недостаточность фолиевой кислоты у крыс первой группы была вызвана при включении крысам в диету, очищенную от фолиевой кислоты, сульгина без дополнительного введения фолиевой кислоты.

У крыс второй группы недостаточность фолиевой кислоты была воспроизведена путем назначения им диеты, лишенной фолиевой кислоты без введения в эту диету сульгина.

Развитие недостаточности в фолиевой кислоте шло более быстро у крыс первой группы, получавших в диете сульгин без введения им фолиевой кислоты. У этих крыс мы наблюдали в течение опыта самые низкие показатели по весу, выделению фолиевой кислоты с мочой, содержанию глобина и гема в крови.

У крыс второй группы, получавших диету, лишенную фолиевой кислоты, без дополнительного введения им фолиевой кислоты, мы выявили недостаточность в фолиевой кислоте только при сравнении с теми крысами, которые получали, кроме диеты, лишенной фолиевой кислоты, еще дополнительно фолиевую кислоту. У крыс, не получавших фолиевой кислоты дополнительно к диете, лишенной фолиевой кислоты, вес, выделение фолиевой кислоты с суточной мочой и калом, содержание фолиевой кислоты в печени, количество глобина и гема в крови были ниже, чем у крыс, получавших дополнительно к этой диете фолиевую кислоту.

При развитии недостаточности в фолиевой кислоте у крыс первой группы, получавших сульгин в диете без добавления фолиевой кислоты, содержание глобина в крови уменьшалось более быстро и резко, чем содержание гема (по сравнению с исходными данными). Так, количество глобина к концу опыта у этих крыс упало на 36%, а гема — на 16,5%. Добавление этим крысам фолиевой кислоты поддерживало на некоторое время содержание глобина и гема крови на исходных уровнях.

У крыс второй группы, получавших диету, очищенную от фолиевой кислоты, без добавления сульгина и фолиевой кислоты, имелись также изменения в содержании глобина и гема крови; эти изменения выражались в некотором увеличении содержания глобина и гема в крови по мере роста крыс. Количество глобина к концу опыта увеличилось на 14% и гема — на 7,3%.



У крыс, получавших дополнительно к диете, лишенной фолиевой кислоты, еще фолиевую кислоту, содержание глобина крови увеличилось на 16%, а гема — на 4,4% за тот же срок (см. табл. 4). Таким образом, увеличение количества глобина крови крыс, получавших диету, лишенную фолиевой кислоты, в нашем опыте было несколько большим, чем гема.

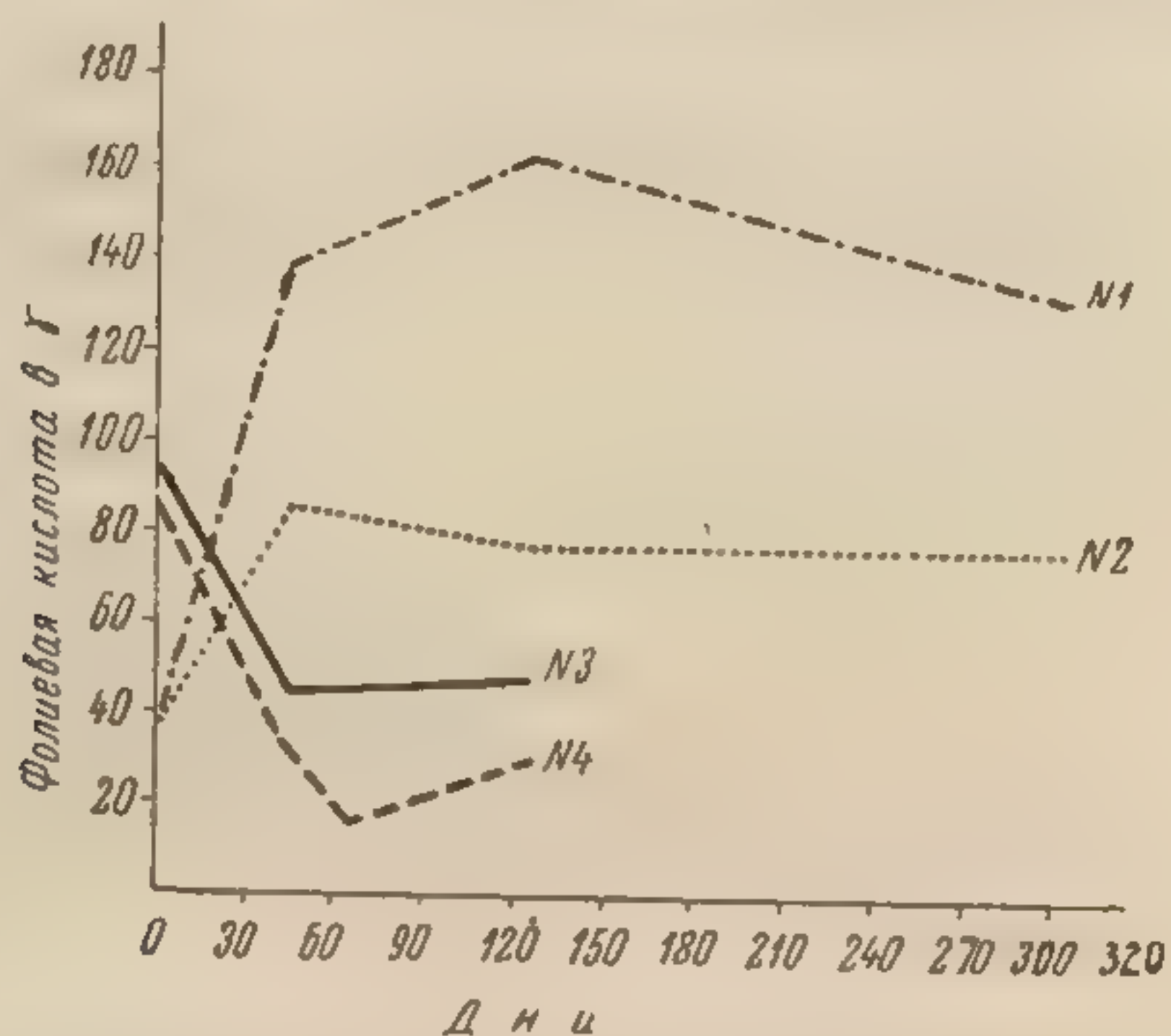


Рис. 8. Изменение содержания фолиевой кислоты в моче крыс. Кривая № 1 — среднее содержание фолиевой кислоты за сутки в моче крыс, получавших диету с фолиевой кислотой; кривая № 2 — среднее содержание фолиевой кислоты за сутки в моче крыс, получавших диету без фолиевой кислоты; кривая № 3 — среднее содержание фолиевой кислоты за сутки в моче крыс, получавших в диете сульфгин и фолиевую кислоту; кривая № 4 — среднее содержание фолиевой кислоты за сутки в моче крыс, получавших в диете сульфгин без добавления фолиевой кислоты.

У крыс, получавших фолиевую кислоту, содержание глобина увеличилось несколько больше, чем у крыс, не получавших фолиевой кислоты.

При сравнении результатов, полученных у крыс первой и второй группы, можно видеть, что у крыс первой группы, получавших в диете сульфгин, независимо от того, получали они или нет фолиевую кислоту, изучавшиеся нами показатели — выделение фолиевой кислоты с суточной мочой, вес, содержание глобина и гема в крови были ниже, чем у крыс второй группы, не получавших сульфгина (рис. 8, 9, 10, 11).

Из рис. 8, 9, 10 и 11 наглядно видно, что существует некоторый параллелизм между содержанием фолиевой кислоты



в суточной моче, весом животных, количеством глобина и гема в крови, т. е. при меньшем содержании фолиевой кислоты в суточной моче наблюдался меньший вес крыс и меньшее содержание глобина и гема в крови.

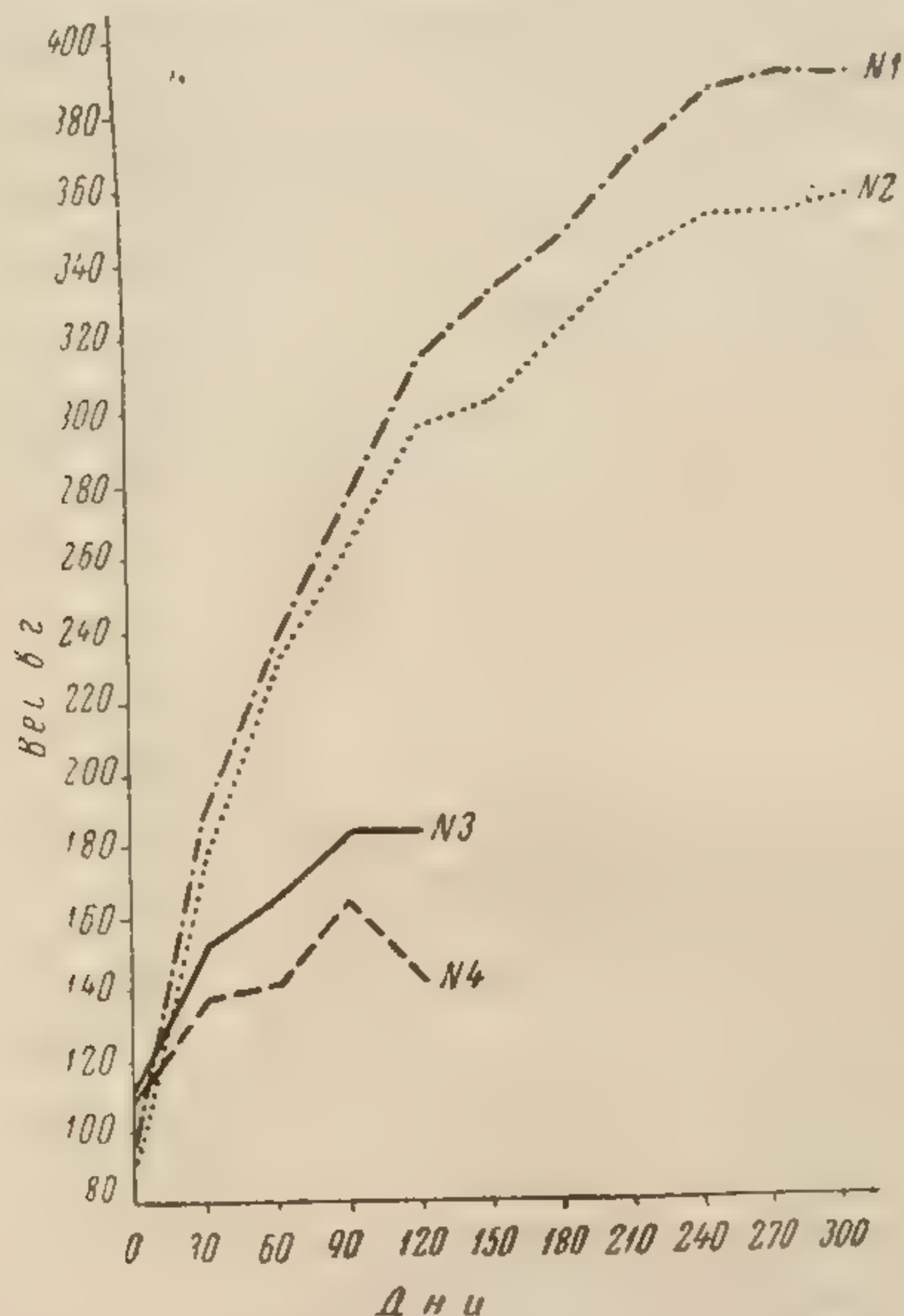


Рис. 9. Изменение веса крыс. Кривая № 1 — средний вес крыс, получавших диету с фолиевой кислотой; кривая № 2 — средний вес крыс, получавших диету без добавления фолиевой кислоты; кривая № 3 — средний вес крыс, получавших в диете сульгин и фолиевую кислоту; кривая № 4 — средний вес крыс, получавших в диете сульгин без фолиевой кислоты.

Кроме того, из сравнения результатов по выделению фолиевой кислоты у крыс (первая группа), получавших фолиевую кислоту (400  $\gamma$  в день) и сульгин, с результатами, полученными на крысах (вторая группа), не получавших сульгина, но получавших 400  $\gamma$  фолиевой кислоты в день, можно видеть резкую разницу в количественном выделении фолиевой кислоты у этих двух групп крыс. Так, крысы, получавшие по 400  $\gamma$  фолиевой кислоты и сульгин, к 120—129-му дню опыта выделили с мочой 49  $\gamma$ , а крысы, не получавшие



сульгина, — 161 γ фолиевой кислоты в сутки (см. табл. 1 и 3).

Можно предположить, что фолиевая кислота, которая дается крысам наряду с сульгином даже в таких значительных количествах, как 400 γ на крысу в день, не удовлетворяет всей потребности крыс в фолиевой кислоте. По-види-

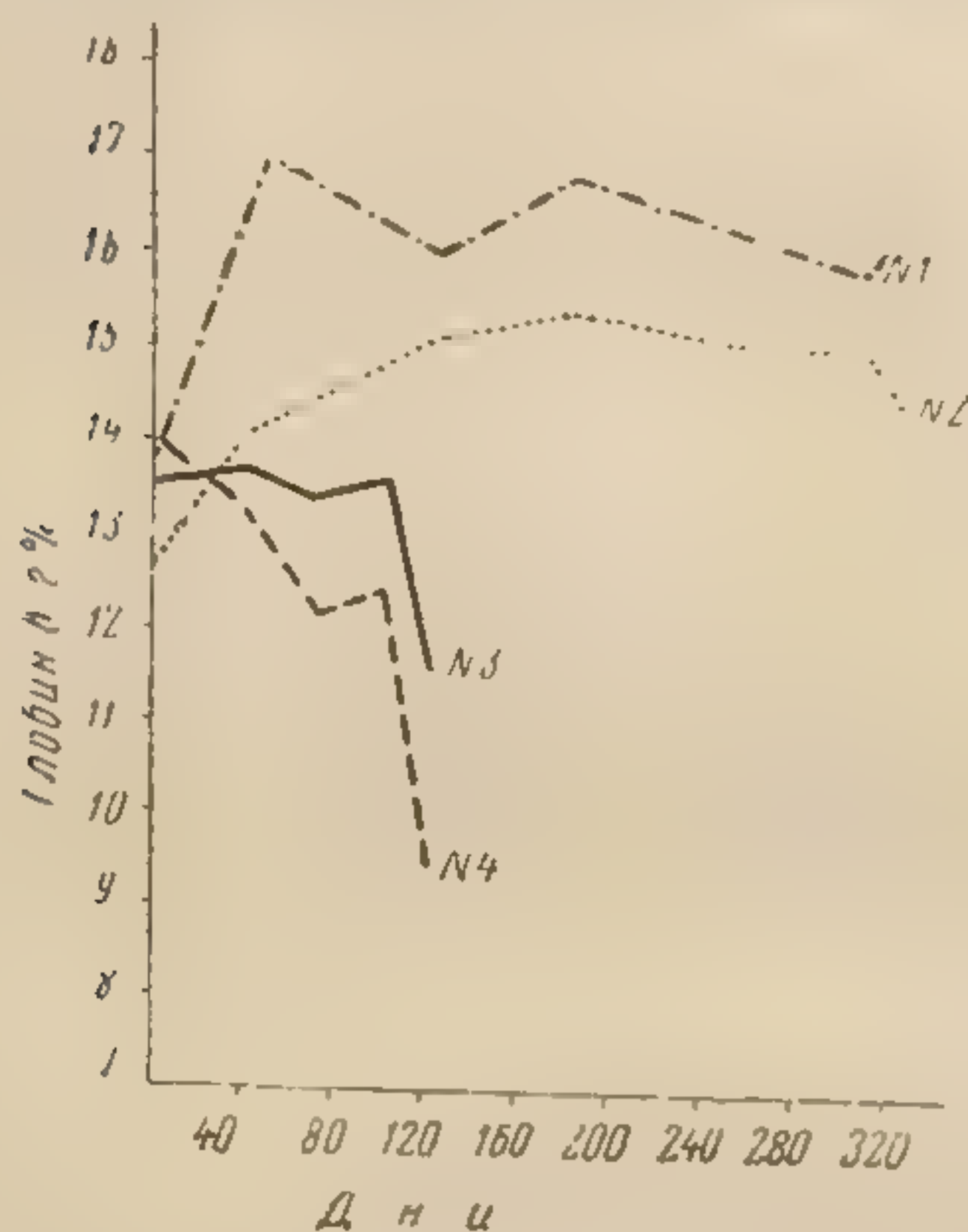


Рис. 10. Изменение содержания глобина в крови крыс. Кривая № 1 — среднее содержание глобина крови крыс, получавших в диете фолиевую кислоту; кривая № 2 — среднее содержание глобина крови крыс, получавших диету без фолиевой кислоты; кривая № 3 — среднее содержание глобина крови крыс, получавших диету с сульгином и фолиевую кислоту; кривая № 4 — среднее содержание глобина крови крыс, получавших диету с сульгином без фолиевой кислоты.

за собой изменение глобина крови, а также изменение других показателей (содержание гема в крови, вес и т. д.). Так, уменьшение выделения фолиевой кислоты у крыс, получавших сульгин без дополнительного введения фолиевой кислоты, вело к падению содержания глобина, гема, лейкоцитов крови, а также к задержке роста крыс. Уменьшение содержания фолиевой кислоты в моче собак вело к падению содержания глобина, гема, белков плазмы (у 2 собак) и к уменьшению веса собак. Увеличение выделения фолиевой кислоты с мочой у крыс, получавших диету без сульгина (вторая

тому, сульгин либо тормозит всасывание фолиевой кислоты из кишечника, либо мешает ферментным системам организма крысы использовать фолиевую кислоту, либо, наконец, просто разрушает фолиевую кислоту в организме крысы.

У собак при содержании их на диете, очищенной от фолиевой кислоты, была получена недостаточность в фолиевой кислоте. В период лишения собак фолиевой кислоты у них упал вес, уменьшилось количество фолиевой кислоты в моче и содержание глобина и гема в крови.

Из приведенных выше данных по изменению глобина в крови крыс и собак можно видеть, что развитие недостаточности в фолиевой кислоте у крыс и собак влекло за собой изменение количества глобина в крови у этих животных. Изменение количества выделения фолиевой кислоты с мочой у этих животных влекло



группа крыс), вело к увеличению содержания глобина, гема крови и увеличению веса животных.

При сравнении данных, полученных при изучении изменений содержания глобина крови у крыс и собак, можно также видеть, что падение глобина было более резким у крыс, получавших сульфгин в диете без добавления фолиевой кислоты, чем у собак, получавших диету, очищенную от фолиевой кислоты без добавления сульфгина. Так, через 67—70 дней опыта содержание глобина крови крыс упало на 15%, а у собак — на 4—5%, через 120—131 день опыта содержание глобина крови у крыс упало на 36%, а у собак — на 11—14% (см. табл. 2 и 5).

Из результатов опытов по изучению содержания глобина крови у крыс и собак при развитии недостаточности в фолиевой кислоте у них также можно видеть, что крысы могут в большей степени обеспечить свою потребность в фолиевой кислоте, синтезируемой в кишечнике, чем собаки. Так,

количество фолиевой кислоты, которое синтезируется у крыс в кишечнике при отсутствии сульфгина в диете и без добавления фолиевой кислоты, является достаточным для того, чтобы крысы продолжали выделять в значительных количествах фолиевую кислоту с мочой и калом, увеличивали свой вес (в течение 320 дней опыта), количество глобина и гема в крови. При содержании собак на диете, лишенной фолиевой кислоты, в противоположность крысам, вес собак уменьшился, упало содержание глобина и гема в крови, уменьшилось содержание фолиевой кислоты в моче.

Как видно, фолиевая кислота участвует в процессах формирования глобина крови крыс и собак. Добавление фолиевой кислоты особенно необходимо при назначении крысам сульфгина в диете, очищенной от фолиевой кислоты, так как при этом происходило резкое падение глобина крови крыс. Необходимо отметить, что фолиевая кислота только на некоторое время задерживала падение содержания глобина крови у крыс, получавших сульфгин и дополнительно фолие-

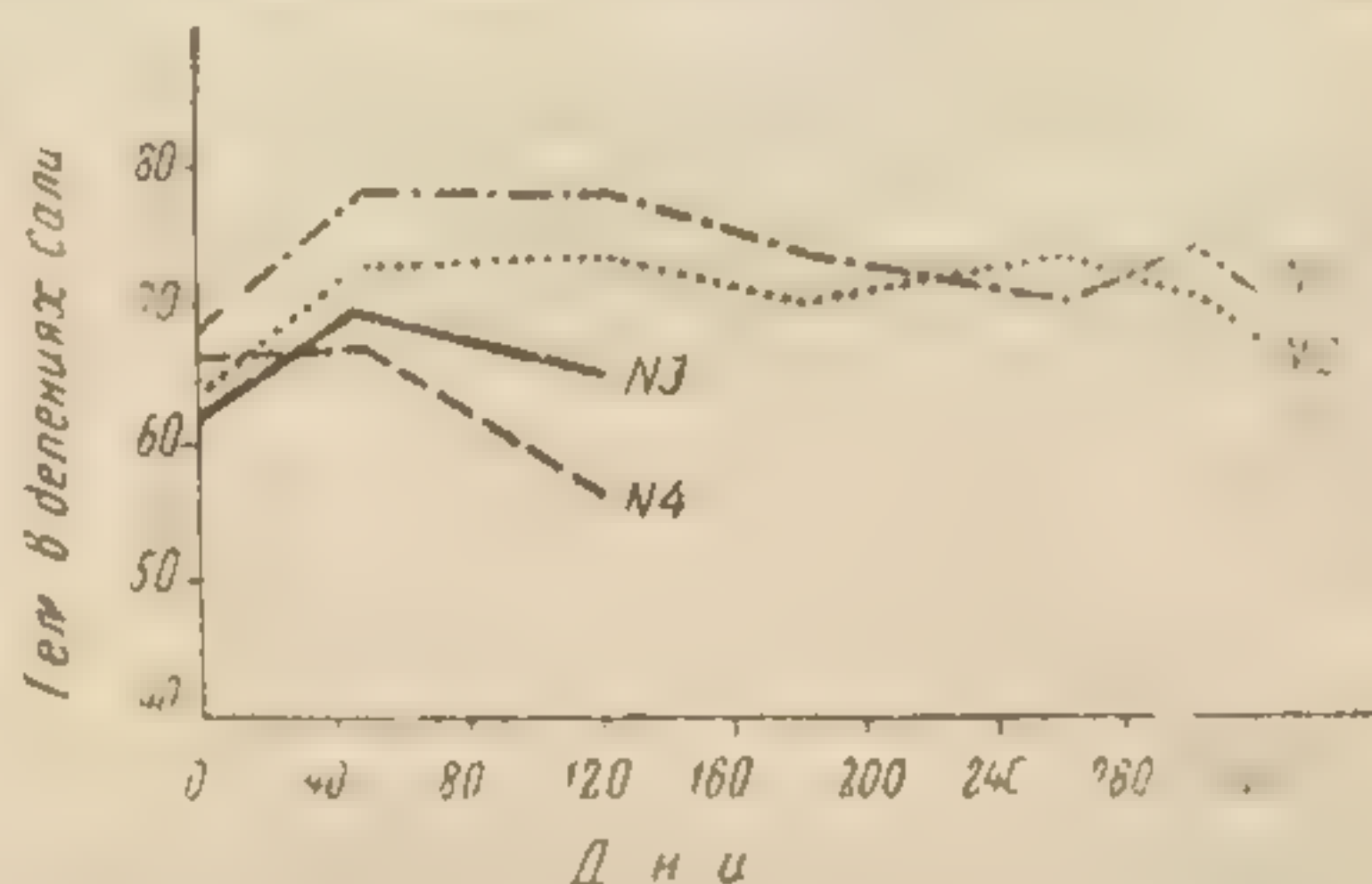


Рис. 11. Изменение содержания гема в крови крыс. Кривая № 1 — среднее содержание гема крови крыс, получавших диету и фолиевую кислоту; кривая № 2 — среднее содержание гема крови крыс, получавших диету без фолиевой кислоты; кривая № 3 — среднее содержание гема крови крыс, получавших в диете сульфгин и фолиевую кислоту; кривая № 4 — среднее содержание гема крови крыс, получавших в диете сульфгин без добавления фолиевой кислоты.



вую кислоту. Возможно, что последующее уменьшение содержания глобина у крыс, получавших сульфгин и фолиевую кислоту, обуславливалось тем, что усвоение фолиевой кислоты у крыс было очень небольшим, как это видно из табл. 1. Фолиевая кислота выделялась у этих крыс в основном с калом. Добавление ее для формирования глобина крови было более необходимо собакам, получавшим диету, очищенную от фолиевой кислоты и без сульфгина, чем крысам второй группы, которые также не получали фолиевой кислоты и сульфгина, так как кишечный синтез фолиевой кислоты у крыс в значительно большей мере обеспечивал образование глобина крови, чем кишечный синтез фолиевой кислоты у собак. Все же следует отметить, что кишечный синтез фолиевой кислоты у крыс, не получавших в диете сульфгина, не обеспечивал такого уровня содержания глобина крови, который имели крысы, получавшие в этой диете еще и фолиевую кислоту.

Недостаточность рибофлавина у крыс была получена при содержании животных на диете, очищенной от рибофлавина, с дополнительным назначением 2 γ рибофлавина на крысу в день. При развитии недостаточности рибофлавина у крыс развивалось заболевание глаз, поражались кожные покровы, задерживался рост, падало количество глобина и гема в крови, причем количество глобина уменьшалось более значительно, чем гема (содержание глобина уменьшилось к концу опыта в среднем на 25%, а гема — в среднем на 19% по сравнению с исходными данными).

Введение крысам рибофлавина (50 γ в день) поддерживало исходное содержание глобина и гема в крови крыс в течение длительного времени. К концу опыта (через 102 дня) у этих крыс также несколько уменьшилось содержание и глобина (на 4%), и гема (на 1,5%) по сравнению с исходными данными.

Недостаточность в рибофлавине у собак была получена при содержании их на диете, очищенной от рибофлавина. Развитие ее у собак характеризовалось фактическим прекращением выделения рибофлавина с мочой, уменьшением веса, содержания белков плазмы и количества лейкоцитов в крови (у 2 собак), уменьшением глобина и гема крови. У собак также были явные клинические симптомы арибофлавиноза.

Уменьшение содержания глобина и гема в крови собак при развитии у них недостаточности в рибофлавине шло не параллельно: уменьшение глобина было значительнее, чем гема, в течение опыта у всех собак, и только у собаки № 3 к концу опыта степень уменьшения глобина и гема стала приблизительно одинаковой.

Из данных опыта по определению изменения глобина у крыс и собак при развитии у них недостаточности рибофлавина видно, что добавление рибофлавина необходимо для

... глобина ...  
... из этих ...  
... крови у этих ...  
... рибофлавина ...  
... глобина крови ...  
... Так, через 12- ...  
... фолиевой кислоты ...  
... у собак ж ...  
... падение сод ...  
... 83 дня опыта у со ...  
... содержание глоби ...  
... получавших рибоф ...  
... опыта содержани ...  
... фолиевой кислот ...  
... извших рибофла ...  
... вательно, в нап ...  
... у собак при р ...  
... более значител ...  
... ма крови при р ...  
... мевой кислоты. ...  
... У наблюдаемых ...  
... изменения соде ...  
... таточности в риб ...  
... льгином) не набл ...  
... недостаточности ...  
... диете добавляли 2 ...  
...stro погибали.

1. У крыс, полу ...  
... белка и лиш ...  
... на и гема в кро ...  
... рольными крыса ...  
2. Введение су ...  
... фиального синт ...  
... зало резкую нед ...  
... лых, что сопровож ...  
... падение содержа ...  
... дение содержа ...  
... кислоты в эту д ...  
... витие недостато ...  
... лучшему образо ...  
3. Недоста ...  
... ших диету, очи ...  
14\*



формирования глобина крови как у крыс, так и у собак. Можно предположить, что синтез рибофлавина в кишечнике у крыс и собак не обеспечивает достаточного содержания глобина в крови у этих животных.

Из полученных данных видно, что изменение содержания глобина крови было более резко выражено у собак, не получавших рибофлавина, по сравнению с изменением содержания глобина крови у собак, не получавших фолиевой кислоты. Так, через 12—20 дней опыта у собак, не получавших фолиевой кислоты, содержание глобина фактически не изменилось; у собак же, не получавших рибофлавина, было отмечено падение содержания глобина в крови. Через 67—83 дня опыта у собак, не получавших фолиевой кислоты, содержание глобина крови упало на 4—5%, а у собак, не получавших рибофлавина, — на 18—27%. Через 131—141 день опыта содержание глобина крови у собак, не получавших фолиевой кислоты, упало на 11—14,2%, а у собак, не получавших рибофлавина, — на 38—48% (см. табл. 5 и 7). Следовательно, в наших опытах степень падения глобина крови у собак при развитии недостаточности рибофлавина была более значительна по сравнению со степенью падения глобина крови при развитии недостаточности в организме фолиевой кислоты.

У наблюдаемых нами крыс такой резкой разницы в степени изменения содержания глобина крови при развитии недостаточности в рибофлавине и фолиевой кислоте (опыт с сульгином) не наблюдалось. Однако следует учитывать, что при недостаточности в рибофлавине крысам дополнительно к диете добавляли 2 γ рибофлавина, так как без этого крысы быстро погибали.

### Выводы

1. У крыс, получавших диету, полноценную по содержанию белка и лишенную фолиевой кислоты, содержание глобина и гема в крови было более низким по сравнению с контрольными крысами, получавшими фолиевую кислоту.
2. Введение сульгина в диету крыс (для угнетения бактериального синтеза фолиевой кислоты в кишечнике) вызывало резкую недостаточность в фолиевой кислоте у животных, что сопровождалось значительным снижением глобина; падение содержания глобина было более резким, чем уменьшение содержания гема. Дополнительное введение фолиевой кислоты в эту диету контрольным крысам задерживало развитие недостаточности в фолиевой кислоте и способствовало лучшему образованию глобина.
3. Недостаточность в фолиевой кислоте у собак, получавших диету, очищенную от фолиевой кислоты, но полноцен-



ную по содержанию белка, вызывало падение глобина и гема крови даже без добавления сульфина.

4. Синтез фолиевой кислоты в кишечнике у крыс и собак, получавших диету без сульфина, не обеспечивал достаточное формирование глобина и гема в крови у этих животных.

5. Недостаточность рибофлавина как у крыс, так и у собак при содержании этих животных на диете, полноценной по количеству белка, вело к уменьшению содержания глобина и гема в крови, причем содержание глобина уменьшалось в большей степени, чем гема. Рибофлавин, который синтезировался в кишечнике крыс и собак, не обеспечивал образования глобина и гема крови у этих животных.

6. Уменьшение содержания глобина крови у собак оказалось более резким при развитии недостаточности в рибофлавине, чем при развитии недостаточности в фолиевой кислоте.

7. Таким образом, недостаточность в фолиевой кислоте или в рибофлавине у крыс и собак при полноценном содержании белка в питании приводила к снижению количества специфического белка крови глобина.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ  
И ГРАНУЛОМЕТРИИ

В отдела лечеб...

Для восстановления  
крови необходимо  
строения строми  
дифференци  
Для построени  
части гемо  
держанием лиз  
и тирозина  
Для обра  
быть испол  
ференциации  
алота, по-види  
троцитов в п  
кислотой.

В пивных и  
розин, лизин,  
акотиновая, фо  
кислоты. В дро  
лавин, пиридо  
дрожжей вход  
все вещества, н

Имея в вид  
кислот между  
рами микроэле  
дрожжи как ес  
необходимые д  
рения.

В дрожжа  
количество аз  
в пивных — 9



## V. РОЛЬ БЕЛКА В ЛЕЧЕБНОМ ПИТАНИИ

---

### ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ДРОЖЖЕЙ ПРИ АНЕМИИ И ГРАНУЛОПЕНИИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Ф. К. Меньшиков

Из отдела лечебного питания (зав. — проф. Ф. К. Меньшиков)

Для восстановления морфологического состава красной и белой крови необходимо наличие веществ, используемых для построения стромы кровяных элементов, синтеза гема и глобина, дифференциации и созревания клеток.

Для построения стромы кровяных клеток и синтеза белковой части гемоглобина необходимы белки с обязательным содержанием лизина, метионина, триптофана, серина, гистидина и тирозина и других аминокислот, а также лецитина и холина. Для образования красящего вещества — гема — должны быть использованы железо, медь, марганец и цинк, для дифференциации клеток — кобальт, витамин В<sub>12</sub>, фолиевая кислота, по-видимому, никотиновая кислота, а созревание эритроцитов в первую очередь обеспечивается аскорбиновой кислотой.

В пивных и пекарских дрожжах содержится триптофан, тирозин, лизин, лецитин, гистидин, цистин, аргинин; имеются никотиновая, фолиевая, пантотеновая и парааминобензойная кислоты. В дрожжах содержатся также холин, тиамин, рибофлавин, пиридоксин и другие витамины группы В. В состав дрожжей входит также железо, марганец, медь и цинк, т. е. все вещества, необходимые для процесса кроветворения.

Имея в виду связь и взаимодействие отдельных аминокислот между собой и аминокислот с витаминами и некоторыми микроэлементами, по-видимому, можно рассматривать дрожжи как естественный препарат, содержащий вещества, необходимые для обеспечения сложного процесса кроветворения.

В дрожжах содержится значительное количество белка; количество азота в пекарских дрожжах достигает 7,4%, в пивных — 9,3%; сухого протеина в пекарских дрожжах



содержится 44—46%, в пивных — 51—58%. Аминокислотный состав характеризуется содержанием 3,3—4,4% цистина, 0,63—1,62% тирозина, 1,34—1,44% триптофана, 2,59—10,91% гистидина, 2,88—4,01% аргинина. Содержание углеводов в пекарских дрожжах составляет 13—15%, в пивных — 9—11%, из них значительный процент приходится на целлюлозу, гемицеллюлозу и дрожжевую камедь, а содержание гликогена подвержено значительным колебаниям в зависимости от питания клетки (при автолизе гликоген разлагается до моносахаридов). Сухого жира в дрожжах содержится 2—3%, при этом в старых клетках его бывает больше и относительно мало его в молодых клетках; в дрожжевых клетках жир находится в виде нейтрального жира и свободных жирных кислот (пальмитиновая, стеариновая, адениловая, линолевая и лауриновая). Содержание эргостерина в некоторых расах дрожжей достигает 2%; под влиянием ультрафиолетового облучения эргостерин переходит в витамин D. Зола дрожжей составляет 6—10%, в ее состав входят железо, марганец, медь, цинк, магний, калий, кальций, натрий, фосфор, сера и другие элементы.

Белок дрожжей по аминокислотному составу отличается от животного белка несколько меньшим содержанием гистидина, триптофана и большим содержанием лизина.

Дрожжи обладают способностью синтезировать некоторые витамины группы В. Содержание тиамина в 100 г сухих пекарских дрожжей достигает 0,9—1,5 мг, в сухих пивных — 11,4 мг; никотиновой кислоты в 100 г пекарских прессованных дрожжей содержится 25,7 мг, в жидких — 7,4—12 мг, в пивных жидких — до 10,3 мг, в пивных сухих — 34—93 мг и в экстракте из пивных дрожжей — 17—49 мг. Рибофлавина в 100 г пекарских дрожжей содержится 2,5 мг, в пивных — 1,5 мг, в пивных сухих — 12 мг и в сухих пекарских — 4 мг. Содержание общего пиридоксина в 100 г сухих пекарских дрожжей достигает 460 γ, свободного — 178 γ и связанного — 312 γ. В сухих пекарских дрожжах содержится до 2000 γ пантотеновой кислоты, большое количество фолиевой кислоты, содержится также биотин, инозит, адениловая кислота, правда, количество их еще точно не установлено.

В дрожжах, выращенных на среде из непищевого сырья по методу А. Э. Шарпенака и И. М. Клинковштейна, содержится 55% белка с наличием в нем тирозина, триптофана, гистидина, лизина, аргинина, цистина; до 22 мг тиамина, 3—6 мг рибофлавина, 0,56% эргостерина, 2% лецитина и 2% жира. Содержится также железо, кальций, фосфор, калий, магний и пр.

Таким образом, в дрожжах имеются все витамины группы В, из них шесть имеют прямое отношение к процессам кроветворения, иными словами, дрожжи являются естествен-



ным антианемическим препаратом, улучшающим также и лейкопоз.

Согласно данным американского консультативного Бюро по антианемическим препаратам, в 90—100 г пивных дрожжей содержится одна антианемическая единица. Это же количество антианемического начала содержится в 400 г сырой печени животных, в 250 г сырого свиного желудка или в 30 г свиного высушенного желудка.

Учитывая наличие в дрожжах витаминов группы В, имеющих прямое отношение к кроветворению, наличие аминокислот, необходимых для построения стромы кровяных элементов и белковой части гемоглобина, а также минеральных элементов — для красящего вещества гемоглобина и способность дрожжей стимулировать всасывание пищи в тонком кишечнике, мы, начиная с 1932 г., применяли их при ряде заболеваний, в частности при лечении анемий и гранулопений различной этиологии.

Кастл (Kastl), Воган (Wogan), Штраус (Straus), Гутнер (Gutner) давно рекомендовали применять дрожжи при мегалоблестарной анемии; К. А. Скульме, З. Свирская и М. Пельме (1952) настойчиво рекомендуют дрожжи при всех видах малокровия. Начиная с 1932 г. мы применяли дрожжи при малокровии и ряде заболеваний, протекающих с гранулопенией, гипотонией, белковой и витаминной недостаточностью.

В данном сообщении приводятся результаты наблюдений о влиянии дрожжей на больных, страдающих анемией и гранулопенией различной этиологии.

Больных, страдающих пернициозной анемией, было под нашим наблюдением 12 человек, постгеморрагической затяжной анемией — 18, гиперхромной анемией при затяжной малярии — 5 человек, поздним хлорозом — 2 и гранулопенией, развившейся при различных заболеваниях, — 58 человек.

Больным давали пивные дрожжи по 100—120 г в сутки или пекарские дрожжи до 100 г на фоне преимущественно белковой диеты. Больным пернициозной анемией, находившимся в тяжелом состоянии, в период рецидива в течение первых дней дрожжи назначали в сочетании с камполоном, трансфузиями крови и симптоматической терапией, а затем через 5—6 дней больных оставляли только на диете с применением дрожжей. Больные, находившиеся в удовлетворительном состоянии и вне рецидива, но со значительными изменениями состава красной крови, получали только диету и дрожжи.

Больные, страдающие постгеморрагической анемией, малокровием, анацидным гастритом, гипохромной, гипорегенераторной анемией и хлорозом, находились только на диете с введением дрожжей без медикаментозной терапии.



Таблица 1

Изменения состава крови под влиянием диеты													Примечания
Фамилия больного	№ в %	Эритроциты в млн.	Ретикулоциты в %	Лейкоциты в тыс.	Эозинофилы	Миелоциты	Юные	Палочкоядерные	Сегментоядерные	Лимфоциты	Моноциты	Тромбоциты	
					в процентах								
И-нов	32 <sup>1</sup>	1,400	9	4 600	4	—	—	2	48	36	10	120	Хлороз
	52	3,100	26	6 200	4	—	—	4	58	28	6	210	
	76	4,700	19	8 100	6	—	—	4	60	22	8	280	
Об-ва	42	2,200	6	4 200	2	—	1	3	46	40	10	90	
	50	2,800	28	5 600	4	—	1	5	56	26	8	180	
	72	4,200	22	7 600	5	—	1	5	62	21	6	265	
В-ва	36	1,200	12	3 800	—	—	—	2	42	16	10	110	
	52	2,200	39	5 600	4	—	1	4	51	30	10	210	
	68	4,400	20	7 200	4	—	1	4	61	24	6	310	
И-кова	22	1,100	18	3 600	1	—	—	—	46	45	8	60	
	36	2,600	52	5 200	6	—	1	6	45	36	6	110	
	68	4,200	14	7 200	6	—	1	4	62	23	4	210	
Юр-ев	20	0,900	18	4 200	—	—	—	—	42	48	10	52	
	32	2,10	32	5 800	4	—	1	3	52	32	8	110	
	66	3,80	19	6 800	4	—	1	6	56	27	6	180	
С-ва	34	2,11	6	3 400	4	—	1	3	46	44	6	96	
	46	2,60	39	5 200	1	—	—	4	52	37	6	110	
	68	4,00	30	7 600	2	—	1	3	46	28	8	210	
М-ва	30	2,10	6	3 400	4	—	—	—	50	90	10	120	
	46	2,40	18	5 200	3	—	—	2	56	29	6	180	
	62	3,80	12	6 200	—	—	—	4	60	28	6	240	
И-ва	32	3,60	8	6 400	2	—	—	4	60	28	6	240	
	44	3,80	12	6 600	2	—	—	4	60	28	6	240	
	56	4,00	12	6 800	2	—	—	4	60	28	6	240	
И-па	28	3,40	4	5 600	—	—	—	1	48	41	10	110	
	32	3,40	8	5 800	2	—	—	1	52	38	6	140	
	56	3,60	10	6 200	4	—	—	4	56	26	10	140	

<sup>1</sup> Из большого количества анализов, производившихся у каждого больного, приводится только три: до лечения, во время лечения и перед выпиской из стационара.

...из человека. ...тканей, вы ...и понижением к ...и влиянием ...восстановился ...развивался ...различная ...анемией; ...у больного мед ...и грануло ...и 2—3 лет ...больных с ...и в клинике с ...части больных ...количестве тромбо



Сравнивая эффективность лечения больных пернициозной анемией с применением и без применения дрожжей, мы убедились, что под влиянием дрожжей раньше восстанавливался аппетит, улучшалось общее самочувствие, раньше исчезала общая слабость, утомляемость, чувство тяжести в нижних конечностях, парестезии и восстанавливалась сила верхних конечностей. У больных, начиная с 4—6-го дня, появлялся ретикулоцитоз с последующим увеличением числа эритроцитов, рано начинали исчезать патологические формы эритроцитов, нарастало количество гранулоцитов и тромбоцитов. За 35—40 дней пребывания в стационаре у большинства больных состав красной и белой крови восстанавливался почти до нормальных цифр (табл. 1). Исчезали явления, указывавшие на нарушения трофики тканей и, в частности, язвочки на языке, чувство жжения и саднения языка, нередко переставали выпадать волосы и резко уменьшалось количество билирубина.

У больных пернициозной анемией, принимавших только пивные дрожжи, раньше исчезали явления нарушения трофики тканей, раньше определялся ретикулоцитоз и увеличивалось число гранулоцитов; под влиянием только пекарских дрожжей раньше восстанавливалось гемоглобинообразование. Поэтому в дальнейшем мы применяли одновременно и те, и другие дрожжи.

Больных поздним хлорозом под нашим наблюдением было два человека. Поступили они с явлениями нарушения трофики тканей, выраженной типохромной анемией, изменением числа эритроцитов при нормальном составе белой крови и понижением количества тромбоцитов. У больных этой группы под влиянием преимущественно белковой диеты с применением пивных и пекарских дрожжей довольно быстро восстановился аппетит, исчезли явления парарексии, парестезии в области нижних и верхних конечностей, прекратилось выпадение волос. Ретикулоцитоз у этих больных не развивался столь демонстративно, как у больных пернициозной анемией; гемоглобинообразование восстанавливалось несколько медленнее, чем у больных пернициозной анемией. У больных поздним хлорозом несколько увеличилось количество гранулоцитов и тромбоцитов. Больные хлорозом и пернициозной анемией находились под нашим наблюдением в течение 2—3 лет; периодически они принимали дрожжи. Более поздних сведений о них мы не имеем.

Больных с затяжной постгеморрагической анемией после маточного, желудочного, геморроидального и других кровотечений под нашим наблюдением было 8 человек: они поступили в клинику с явлениями выраженной гипохромной анемии; у части больных отмечалась гранулопения при нормальном количестве тромбоцитов. Под влиянием дрожжей и белковой



## Изменения состава крови под влиянием терапии

### Таблица 2

№ п/п	Кислотность		Слизь в желудочном содержимом	Артериальное давление в мм		Лейкоциты в тыс.		Гранулоциты в тыс.		Гемоглобин в %		Эритроциты		Вес тела в кг	
	до лечения	после лечения		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
1	18/6	26/10	+	100/65	120/65	4 200	6 200	2 600	3 200	62	62	3 900	4 200	62	66
2	10/0	10/0	++	96/65	110/65	4 200	6 600	3 100	4 200	63	65	3 600	4 200	54	58
3	26/12	38/26	+	110/65	120/70	3 600	5 800	2 200	4 600	66	72	3 400	4 600	58	61
4	16/8	22/10	+	98/60	110/75	4 600	5 600	2 400	3 600	68	70	3 300	4 100	50	54
5	96/16	20/12	++	110/65	115/65	5 800	5 800	3 600	3 800	72	72	4 250	4 350	58	61
6	31/16	42/21	++	120/68	120/72	4 800	5 200	3 200	4 600	76	82	5 100	5 260	72	76
7	12/0	24/10	+	96/60	112/70	5 200	6 400	1 890	3 680	66	74	4 400	5 000	66	62
8	18/6	24/10	+	98/60	110/65	4 200	5 600	2 600	3 400	55	64	3 100	4 800	54	58
9	26/16	32/18	+	180/70	120/70	6 800	6 800	4 400	4 800	72	76	4 200	5 000	68	71
10	16/6	26/12	+	98/65	110/60	4 600	5 800	2 100	3 400	62	70	3 800	4 200	56	61
11	20/0	26/15	++	98/72	125/70	5 800	6 900	2 200	3 900	62	82	4 100	5 200	59	62
12	12/0	18/0	++	100/72	115/70	4 800	6 200	2 000	3 500	60	76	4 000	4 600	65	68
13	10/0	18/6	+	90/70	115/80	4 900	5 900	2 600	3 900	58	66	3 900	4 400	56	61
14	8/0	12/0	+	90/65	110/70	5 300	6 200	3 000	4 100	68	72	4 200	5 100	68	71
15	12/0	18/6	+	95/60	115/70	5 200	6 400	3 100	4 200	66	68	4 000	5 000	72	72
16	18/6	52/40	+	110/80	110/80	4 600	6 400	2 400	4 100	72	76	3 800	4 600	70	72
17	22/10	50/26	+	90/65	110/70	4 800	5 800	2 600	4 000	56	64	3 600	4 000	62	61
18	10/0	18/12	+	100/70	115/75	5 200	6 800	3 200	4 500	68	72	4 000	4 200	59	61
19	12/0	12/0	+	90/65	110/65	4 800	6 200	2 400	4 500	58	62	3 600	4 200	58	60
20	28/16	46/16	+	115/80	115/80	4 900	6 100	2 100	4 400	61	63	3 200	4 400	76	77,6
21	36/20	52/32	+	96/65	110/75	5 200	6 800	2 600	4 600	72	74	4 400	4 600	72	72
22	10/0	26/16	+	100/75	100/75	4 200	6 400	2 600	4 750	76	80	4 400	5 000	69	71

Таким образом, в комплексной терапии железодефицитной анемии, связанной с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, целесообразно применять препараты железа в сочетании с препаратами фолиевой кислоты и витамина В<sub>12</sub>. Эти препараты способствуют повышению гемоглобина, эритроцитов и гематокрита, улучшению состояния больных, уменьшению потребности в переливании крови.



диеты через 5—6 дней увеличилось количество ретикулоцитов, начало увеличиваться число гранулоцитов, а затем количество эритроцитов и гемоглобина. Больные находились в стационаре от 20 до 30 дней, и восстановление состава красной крови наступило у всех 8 человек. Повторно больные в стационар не поступали; дальнейшая их судьба неизвестна.

Больных с затяжной гиперхромной анемией, протекавшей с гранулопенией, было 10 человек; у всех больных анемия возникла в связи с протекавшей длительно малярией. Поэтому лечение малокровия применялось одновременно с акрихинотерапией; при этом 7 человек при обычном питании и лечении принимали дрожжи, а 3 человека, находясь на том же лечении, дрожжи не принимали. В результате проведенной терапии оказалось, что у больных, принимавших дрожжи, начиная с 4—6-го дня увеличивалось количество гранулоцитов и ретикулоцитов; несколько позднее происходило нарастание гемоглобина и эритроцитов с одновременным улучшением общего состояния больных. Через 30—35 дней лечения у подавляющего большинства (6 человек) состав красной и белой крови полностью восстановился, только одна больная получила затем препараты железа и камполон.

Таким образом, применение пивных и пекарских дрожжей в комплексной терапии больных, страдающих малокровием, необходимо считать целесообразным. У больных, страдающих затяжной малярией, анацидным гастритом, хроническим энтероколитом, которые преимущественно находятся на углеводистом питании, нередко в весенний период возникает выраженная гранулопения при малоизмененном составе красной крови, протекающая с гипотонией, гипогликемией, гипопотеинемией, гипохолестеринемией и явлениями, свидетельствующими об обеднении организма витаминами B<sub>1</sub>, PP и иногда B<sub>2</sub>. Эти больные жалуются на общую слабость, недомогание, плохую работоспособность, быструю утомляемость, забывчивость, плохой сон. Они отмечают также падение аппетита, избирательное отношение к пище, иногда извращение аппетита и часто задержку стула.

Больных, страдающих анацидным гастритом, протекающим с гранулопенией, было под нашим наблюдением 25; они пользовались диетой с применением дрожжей в амбулаторных условиях. В результате 30-дневного лечения этих больных состав белой крови восстановился у 22 человек: в начале лечения число лейкоцитов колебалось от 3600 до 5200, после лечения число лейкоцитов — от 1890 до 3100; после лечения число лейкоцитов колебалось от 5800 до 6200, гранулоцитов — от 3200 до 4200. Вместе с этим значительно улучшился состав красной крови, повысился тонус сосудов и несколько улучшился состав желудочного сока (табл. 2).



Так, например, больная М-на, 30 лет, страдавшая анацидным гастритом, длительное время была вполне работоспособна; весной 1942 г. она почувствовала общую слабость, вялость, сонливость, появилось сердцебиение, потеря аппетита. При обследовании в условиях стационара у больной была обнаружена выраженная гранулопения (1860 гранулоцитов), гипотония, гипопротейнемия, гипогликемия и гипохолестеринемия при нормальном составе красной крови. Больная безуспешно пользовалась различными стимулирующими средствами (трансфузии крови, аутогемотерапия, камполон, витаминные препараты), и только после применения пивных дрожжей в течение 26 дней восстановился состав белой крови, нормализовались биохимические показатели и улучшилось общее состояние.

Больная М-кова, 46 лет, страдала анацидным гастритом после аппендэктомии и холецистэктомии. На протяжении 4 лет ежегодно в апреле — мае она вынуждена была поступать в стационар в связи с потерей работоспособности, жаловалась на общую слабость, утомляемость, плохой аппетит, плохой сон, головную боль и рвоту по утрам прозрачной вязкой слизью. У больной оказалась выраженная гранулопения (1980 гранулоцитов), умеренно выраженная гипохромная анемия и тромбоцитопения, гипопротейнемия, гипохолестеринемия и гипогликемия. Больной ранее назначали камполон, трансфузии крови, витамины и др., но безуспешно. Под влиянием 20-дневного приема дрожжей состав белой крови нормализовался, количество белка увеличилось с 5,8 до 6,8%, улучшились некоторые другие биохимические показатели и общее состояние больной.

У 6 человек гранулопения возникла после неумеренного приема сульфаниламидных препаратов в связи с хроническими нагноительными процессами легких, при тонзиллите, воспалительных процессах придаточных полостей носа и др. Больные поступали в клинику с выраженной лейкопенией (2900—3800) за счет гранулоцитов, умеренно выраженной гипохромной анемией и тромбоцитопенией. Больным отменили прием сульфаниламидных препаратов и назначали пивные дрожжи по 150—200 мл в сутки.

Под влиянием дрожжей у больных довольно быстро (10—12 дней) восстановился состав белой крови и улучшилось общее состояние, но при возобновлении приема сульфаниламидных препаратов состав крови у большинства снова ухудшился.

Под нашим наблюдением находилось 16 больных агранулоцитозом и панмиелофтизом. Больные, как правило, поступали в клинику в тяжелом состоянии. Лечение трансфузиями крови, камполоном, витаминами и дрожжами эффекта не дало.



Механизм полезного действия пивных и пекарских дрожжей при анемии и гранулопении объясняется, по-видимому, тем, что в них находятся в удачном сочетании все вещества, необходимые для нормального процесса гемопоэза.

Известно, что добавление к обычной пище животных лизина и лецитина вызывает резкое увеличение количества ретикулоцитов, повышение пролиферации эритроцитов с увеличением в костном мозгу очагов кроветворения. Триптофан необходим для синтеза гемоглобина; при недостаточном его содержании в пище у детей и некоторых животных (крыс) возникает гипохромная анемия и понижается содержание белков крови. Триптофан является источником образования никотиновой кислоты, которая необходима для синтеза гемоглобина. Гистидин входит в состав молекулы гемоглобина; при отсутствии его в пище у животных возникает гипохромная анемия. Лизин необходим для образования белых и красных элементов крови; добавление его к пище ведет к восстановлению числа лейкоцитов и эритроцитов. Цистин играет большую роль в сбережении незаменимых аминокислот и в первую очередь тех, без которых нарушается нормальный ход кроветворения. Наличием этих аминокислот в правильном их сочетании и в сочетании с витаминами группы В, очевидно, и объясняется полезное их действие при указанных выше заболеваниях. Белки необходимы для образования элементов крови, а витамины группы В и, в частности, пиридоксин, рибофлавин, парааминобензойная кислота и витамин РР способствуют усвоению белка пищи. Выключение из пищи белка ведет к избыточному выделению с мочой рибофлавина и никотиновой кислоты; при этом тормозится также накопление в тканях рибофлавина. Синтез триптофана совершается при обязательном участии пиридоксина (В. В. Ефремов с сотрудниками и Е. В. Горяченкова). Пиридоксин используется в белковом обмене, он участвует в синтезе никотиновой кислоты из триптофана, принимает участие в декарбоксилировании тирозина, лизина, аргинина и орнитина (А. Е. Браунштейн и Р. М. Азарх). Витамины группы В, находящиеся в дрожжах, взаимно функционально связаны, постоянно взаимодействуют с аминокислотами и, по-видимому, с некоторыми микроэлементами.

В дрожжах содержится также железо, медь и марганец, которые, как известно, имеют отношение к процессам кроветворения. Так, например, анемия алиментарного происхождения излечивается путем применения меди при обязательном присутствии железа. Медь способствует превращению пищевого железа в органически связанную форму, тем самым содействуя синтезу гемоглобина. Она необходима для созревания ретикулоцитов и превращения их в эритроциты. Медь взаимно связана с марганцем. Соли марганца способствуют



синтезу гемоглобина при обязательном наличии меди и железа.

Наличие в дрожжах витаминов  $B_1$ ,  $B_2$ , фолиевой кислоты и других витаминов группы В, а также аминокислот и микроэлементов, принимающих участие в кровообразовании, по видимому, и обеспечивает терапевтический эффект при некоторых заболеваниях системы крови.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что применение дрожжей является необходимым в комплексной терапии различных форм малокровия и гранулопении различной этиологии.

### ЛЕЧЕБНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ДИЕТЫ $H_5$ ПРИ ОБЩЕМ НАРУШЕНИИ ПИТАНИЯ И ЕГО ОТДАЛЕННЫХ ПОСЛЕДСТВИЯХ

*А. Э. Шарпенак, И. И. Сперанский и Л. М. Воронина*

Из лаборатории биохимии (зав. — проф. А. Э. Шарпенак)  
Института питания АМН СССР и кафедры биохимии  
(зав. — проф. А. Э. Шарпенак) Московского медицинского  
стоматологического института<sup>1</sup>

В работе А. Э. Шарпенака и А. И. Даниловой (1955) выдвинуты новые принципы построения лечебных диет и предложена новая их классификация, согласно которой лечебные диеты делятся на две группы: диеты неспецифические, характеризующиеся такими соотношениями между пищевыми веществами, которые являются оптимальными для здорового человека, и диеты специальные, характеризующиеся необычными соотношениями между пищевыми веществами, созданными специально с целью достижения определенных коренных изменений в обмене веществ или же с целью избирательного воздействия на различные органы и системы. Неспецифические лечебные диеты могут применяться при лечении различных заболеваний, специальные же — лишь для лечения какого-либо одного заболевания или даже одной только стадии заболевания.

Одна из специфических лечебных диет — диета  $H_5$ , разработанная на основе упомянутых выше новых принципов с применением количественного учета 27 пищевых факторов, подверглась клиническим испытаниям.

<sup>1</sup> Работа выполнялась в 1944—1946 гг. на базе Больницы имени С. П. Боткина.



Эта диета подробно охарактеризована в нашем предыдущем сообщении (см. стр. 116). Она отличалась высоким содержанием белка и всех прочих пищевых веществ (по-скольку соотношения между пищевыми веществами должны быть в неспецифических лечебных диетах постоянными). Таким образом, диета Н<sub>5</sub> представляла собой «усиленную» диету, отличающуюся от обычных «усиленных» диет тем, что она была не только обильна, но содержала доступные учету пищевые вещества (включая отдельные аминокислоты и микроэлементы) в соотношениях, приближающихся к оптимальным для взрослого человека.

Настоящая работа посвящена изучению лечебной эффективности диеты Н<sub>5</sub> при болезни общего нарушения питания и ее отдаленных последствиях.

В периоде диетотерапии больные никакого другого лечения не получали. Исключением являлись лишь те немногие больные, которые нуждались в медикаментозном лечении по витальным показаниям. Питание больных находилось под строгим контролем. В период диететического лечения они не получали никаких передач из дому.

Диета включалась постепенно: в первый день больные получали половину суточного рациона, на 2-й день — три четверти и на 3-й день — диету полностью.

Под наблюдением находилось 48 больных, из которых у 26 наблюдалась болезнь общего нарушения питания в острой стадии, у 12 — ее отдаленные последствия, у 10 — язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки на фоне истощения. Касаясь первых 26 больных, следует отметить, что переносимость диеты со стороны пищеварительного тракта оказалась у всех нормальной, несмотря на то, что пищевой рацион содержал значительное количество клетчатки (в виде капусты, черного хлеба, гороха и т. д.) и кулинарная обработка пищи была обычной.

У значительной части больных к началу диететического лечения наблюдались поносы, однако ухудшения состояния пищеварительного тракта отмечено не было; наоборот, поносы прекращались на 3—4-й день после назначения диеты. Правда, у 2 больных нормализация стула оказалась нестойкой. У одного больного (мегасигма) понос возобновился на 9-й день назначения диеты. У другой больной понос, прекратившийся в начале диететического лечения, возобновился через 4 недели. Судя по эффективности последующего медикаментозного лечения, он был обусловлен колитом инфекционного происхождения.

Что касается лечебной эффективности диеты Н<sub>5</sub>, то из обследованных 26 больных с общим нарушением питания у 25 наблюдался выраженный положительный эффект; 26-й больной (с мегасигмой) был снят с диеты Н<sub>5</sub>.



Лечебный эффект диеты выражался в быстром прекращении поносов, увеличении содержания белков в крови, повышении отношения альбуминов крови к глобулинам, в уменьшении жажды, прекращении дизурии, исчезновении отеков асцита, гидроторакса, значительной прибавке веса (до 9,5 кг за 33 дня), исчезновении слабости, вялости, апатии и появлении бодрости, повышенной активности. Для иллюстрации приводим примеры.

1. Больная Г., 55 лет, жалуется на слабость, нервозность, боли в руках и ногах, в желудке и понос, длящийся около месяца. Больная истощена, плаксива. Кожные покровы бледны; тургор кожи понижен, наблюдается общая пастозность. Стул жидкий 5—6 раз в сутки; дизурия.

Проводилась диетотерапия в течение 50 дней (диета Н<sub>5</sub>). На 3-й день лечения понос прекратился. К концу лечения больная прибавила в весе около 8 кг. Слабость, бледность и пастозность кожи исчезли. Кожа приобрела нормальную окраску. Исчезла нервозность, плаксивость. Состояние апатии сменилось бодрым настроением. Боли в руках, ногах и желудке исчезли. Дизурические явления исчезли. Содержание белка в плазме крови увеличилось с 4,6 до 6,9%, отношение альбуминов к глобулинам возросло с 0,64 до 1,5. РОЭ снизилась с 25 до 10 мм в час.

2. Больной Б., 48 лет, жалуется на слабость, тяжесть в желудке, сердцебиение при движении, частое мочеиспускание. Температура субфебрильная (36,2—37°).

Больной в тяжелом состоянии, бледен, истощен. На лице, груди и ногах отеки; асцит. Больной неподвижен в постели. В легких сухие хрипы. Тоны сердца несколько укорочены и приглушены. Печень выступает из-под края реберной дуги на 4 см. Кровь: Hb 49%, эр. 2 800 000, белка 4,6%; РОЭ 14 мм в час.

Назначена диетотерапия (диета Н<sub>5</sub>), которая проводилась в течение 43 дней с 3-дневным перерывом. Отеки и асцит, начавшие уменьшаться, на 3-й день лечения снова увеличились. Больному была отменена диета Н<sub>5</sub> и его перевели на сердечные средства и меркузал. Так как улучшения не наступало, ему снова назначили диету Н<sub>5</sub> в сочетании с сердечными средствами (адонис, кофеин и пр.). На этот раз богатые клетчаткой пищевые продукты (горох и др.) были вначале из диеты исключены. Через 2 недели самочувствие больного значительно улучшилось: отеки, асцит уменьшились, и диететическое лечение могло быть доведено до конца уже при помощи неизменной диеты Н<sub>5</sub>, дававшейся больному полностью.

К концу диететического лечения отеки лица, груди, ног, а также асцит исчезли. Мочеиспускание стало нормальным. Вес больного сначала снизился на 16 кг (потеря воды), а затем была отмечена прибавка в весе на 4,3 кг. Слабость исчезла, появился румянец на щеках. Одышка и сердцебиение прекратились, температура снизилась до нормальной. Больной стал подвижен и бодр. Печень, выступавшая из-под края реберной дуги на 4 см, уменьшилась до нормальных размеров. Содержание белка в плазме крови повысилось с 4,6 до 6,7%; РОЭ снизилась с 14 до 2 мм в час. Больной выписан в хорошем состоянии.

Эффективность диеты Н<sub>5</sub> при общем нарушении питания побудила нас изучить влияние этой диеты на некоторые отдаленные последствия заболевания. Одним из отдаленных и стойких последствий его является, как известно, аменорея. Нам удалось наблюдать 2 больных, у которых аменорея могла быть анамнестически связана с болезнью общего нарушения питания, перенесенной несколько лет назад.



В одном из этих случаев у больной Н., 40 лет, менструации прекратились 3 года назад. С того момента, когда больной была назначена диета Н<sub>5</sub> у нее появились менструации (на 10-й день диететического лечения). Менструации наступали за время пребывания больной в стационаре дважды и протекали нормоциклично.

В другом случае у больной М., 40 лет, менструации прекратились 6 лет назад. Была назначена диета Н<sub>5</sub>. Менструации появились у больной на 15-й день диететического лечения.

Касаясь других отдаленных последствий болезни общего нарушения питания, которые нам удалось наблюдать, остановимся на нарушениях в психической сфере. Эти наблюдения были нами осуществлены совместно с сотрудниками психиатрической больницы имени З. П. Соловьева, откуда больные переводились в больницу имени С. П. Боткина для диететического лечения. Изучение психического состояния этих больных проводилось как в психиатрической больнице имени З. П. Соловьева, так и во время пребывания их в больнице имени С. П. Боткина психиатром проф. А. Г. Голочан.

Наблюдения были проведены на 10 больных, перенесших несколько лет назад болезнь общего нарушения питания. У трех из них признаки недостаточного питания отсутствовали, у семи эти признаки были выражены лишь в небольшой степени, о чем свидетельствуют приводимые ниже данные о содержании белка в крови.

Содержание белка  
в плазме крови

Фамилия больного	Белок в %
Р.	7,6
С.	8,8
С.	7,8
Т.	8,6
Б.	8,0
Ж.	7,6
Г.	7,2
В.	7,0
Б.	7,6
М.	—

Нарушения в психической сфере этих больных можно рассматривать лишь как отдаленные последствия болезни общего нарушения питания, перенесенной этими больными ранее.

В результате применения диеты Н<sub>5</sub> у всех больных наблюдалось значительное улучшение соматического состояния.



Что касается влияния диеты на психическое состояние, то у одного больного, страдавшего гипертиреозом, диета дала лишь незначительное улучшение. У другого больного лечение было прервано, и благоприятный эффект, которого удалось добиться в начале применения диеты, был снят вследствие психической травмы<sup>1</sup>.

У остальных 8 больных нарушения в психической сфере были либо полностью устранены, либо в значительной мере сняты благодаря проведенному диететическому лечению.

Для иллюстрации приводим примеры.

1. Больной Т., 20 лет; диагноз: вегетоневрастеническое состояние. Чувствует себя плохо с 1942 г., после того как перенес блокаду в Ленинграде. После переезда в Москву занимался в вузе. Учился на «отлично», но затем стал отмечать слабость, быструю утомляемость, а главное, ослабление памяти, которое вынудило его прекратить учебу. По совету психиатра был направлен в больницу.

Состояние больного до диетотерапии: больной жалуется на боли в кишечнике, плохой аппетит, плохой сон, общую слабость, ослабление памяти, мрачное настроение, раздражительность.

Больной удовлетворительного питания. Видимые слизистые бледны. Кровь: Hb 68%, белка 8,6%, отношение альбуминов к глобулинам 2,4.

Назначено диететическое лечение, которое проводилось в течение 28 дней (диета H<sub>5</sub>).

К концу лечения у больного появился аппетит, исчезли боли в кишечнике, он прибавил в весе 3,4 кг. Общая слабость, быстрая утомляемость, бессонница, раздражительность, ослабление памяти исчезли. Настроение больного стало бодрым, появилось желание работать, читать, выявилась хорошая усвояемость прочитанного материала.

После выписки из больницы больной вернулся в вуз и успешно включился в учебу.

2. Больной Б., 27 лет; диагноз: психастения, истощение, язвенная болезнь желудка. В течение 3 месяцев, предшествовавших поступлению в больницу имени С. П. Боткина, находился в психиатрической больнице имени З. П. Соловьева.

Состояние больного до диететического лечения: жалуется на головные боли, плохой сон (спит только после приема снотворных), отсутствие полового влечения.

У больного навязчивые идеи о самоубийстве, чувство страха; он может спать только при освещении. Больной обидчив, испытывает постоянно чувство беспокойства. Изредка испытывает боли ноющего характера в подложечной области. Живот болезнен при пальпации в правой подреберье, стул регулярно с клизмой. Рентгеноскопия желудка: в верхней трети желудка на задней стенке, ближе к малой кривизне, небольшая ниша с воспалительным валом вокруг нее. Кровь: Hb 70%, белка 8%.

Проводилось диететическое лечение в течение 36 дней (диета H<sub>5</sub>).

К концу лечения головные боли стали значительно реже. Боли в желудке исчезли. Стул стал ежедневным без клизмы; язва желудка зарубцевалась. Больной прибавил в весе 3,3 кг. Бессонница исчезла. Больной стал спать без применения снотворных в общей палате. Навязчивые идеи, фобии, обидчивость исчезли. Появилось половое влечение. Больной стал бодрым, жизнерадостным.

<sup>1</sup> У больного был обнаружен туберкулез легких, в связи с чем ему был предложен перевод в туберкулезное отделение. Это обстоятельство настолько травмировало больного, что он потерял сон, аппетит и потребовал немедленной выписки из больницы.



Этот случай является ярким примером не только благоприятного влияния диеты  $H_5$  на нарушения в психической сфере, но и благоприятного влияния ее на язвенную болезнь желудка, развитие которой, вероятно, связано с нарушениями трофики.

Нам удалось наблюдать 11 больных, у которых истощение сочеталось с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Восемь из них получали диету  $H_5$  в несколько измененном виде (острые приправы были исключены, часть овощей давали в протертом виде); остальные получали диету  $H_5$  в обычной форме.

Важно отметить, что хотя пища была грубой (содержала черный хлеб, горох, много капусты), возникновения или усиления болей и диспепсических явлений в результате получения диеты  $H_5$  не наблюдалось. Больше того, если у больных наблюдались боли и диспепсические явления, то они быстро исчезали. Исключением явился лишь один больной, у которого был разлитой спаянный процесс и у которого боли, исчезнувшие в начале под влиянием диеты  $H_5$ , затем снова усилились. Этому больному была отменена диета  $H_5$ . У остальных 10 больных отмечалось улучшение общего состояния, они значительно прибавили в весе (до 7 кг за 33 дня), стали бодры и жизнерадостны.

Что касается местного процесса, то у одного из 10 больных он остался без изменений. У одного больного, срочно выписавшегося по семейным причинам и не закончившего диетического лечения, ниша уменьшилась в размерах. У остальных 8 больных, как показали клинические и рентгеноскопические данные, язва исчезла.

Приводим краткие выдержки из двух историй болезни.

1. Больной К., 28 лет; диагноз: язвенная болезнь. Шесть лет назад с момента последней госпитализации появились боли в подложечной области и понос; 2 года назад были обнаружены две язвы в двенадцатиперстной кишке. В результате лечения в больнице язвы зарубцевались. Последнее обострение началось 3 месяца назад. Лежал в больнице до лечения диетой  $H_5$  36 дней, получал диету  $E_2$ , витамин  $B_1$ ; улучшения не наступило.

Состояние больного до диетотерапии: жалуется на изжогу, тошноту, отрыжку, боли в подложечной области через  $1\frac{1}{2}$ —2 часа после приема пищи, сильную общую слабость, быструю утомляемость, раздражительность. Больной пониженного питания; кожные покровы и видимые слизистые бледны. В крови белка 8,3%. Отношение альбуминов к глобулинам 2,8. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, при пальпации отмечается болезненность в правом верхнем квадранте. Стул кашицеобразный, ежедневный. Отмечаются ложные позывы на стул и метеоризм. Реакция на кровь в кале положительная. При рентгеноскопии желудка в субкардиальной его части (по малой кривизне ближе к задней стенке) видна небольшая ниша. Пилорический канал изогнут, по малой кривизне его имеется ниша. Луковица двенадцатиперстной кишки нормально выполняется. Ускоренная эвакуация содержимого желудка.

Печень пальпируется у края реберной дуги.



Диететическое лечение проводилось в течение 24 дней (диета Н.1). К концу курса диетотерапии общее состояние и самочувствие больного значительно улучшились, он прибавил в весе 1,3 кг. Слабость, быстрая утомляемость, раздражительность исчезли. Кожа приобрела нормальную окраску. Больной стал бодрым и жизнерадостным. Содержание белка в плазме крови снизилось с 8,3 до 7,3%; отношение альбуминов к глобулинам — с 2,8 до 1,69. Боли в подложечной области по ходу толстых кишок прекратились. Отрыжка, тошнота исчезли; осталась лишь изредка появляющаяся небольшая изжога. Боли при пальпации в правом верхнем квадранте живота исчезли. Стул стал оформленным. Ложные позывы на стул прекратились. Под влиянием лечения наступило рубцевание язвы.

2. Больной Ш., 30 лет; диагноз: язвенная болезнь, язва двенадцатиперстной кишки. Болен с 1944 г., когда появились боли в подложечной области и диспепсические явления. При рентгенологическом исследовании была обнаружена язва двенадцатиперстной кишки (1946). Болезнь обострялась чаще в осенние и весенние месяцы. Кислотность желудочного сока была всегда повышена. Лечился в больнице имени С. П. Боткина с 4/XII 1946 г. по 6/III 1947 г. Была проведена терапия сном, лечение озокеритом; язва зарубцевалась.

Однако уже в мае снова наступило обострение. При рентгеноскопии желудка 21/V 1947 г. обнаружена ниша в области латерального рецессуса ампулы двенадцатиперстной кишки. Больной поступил повторно в больницу 12/VI 1947 г.

С 12 по 25/VI получал противоязвенную диету Е<sub>2</sub>, белладонну при болях. Заметного улучшения в состоянии здоровья за это время не произошло.

До диетотерапии больной жаловался на небольшие боли ноющего характера в подложечной области, отрыжку и изредка на изжогу. Живот мягкий, отмечаются небольшие боли в эпигастральной области справа. Рентгеноскопия желудка: жидкости в желудке натошак не отмечается. Луковица двенадцатиперстной кишки деформирована; обнаружена небольшая ниша в области латерального рецессуса. Контур луковицы со стороны малой кривизны желудка несколько укорочен. Стул — после клизмы.

Диетотерапия проводилась в течение 37 дней (диета Н.1). Через 2 недели общее состояние больного улучшилось, боли и диспепсические явления исчезли, стул стал нормальным. К концу лечения общее состояние больного значительно улучшилось, он прибавил в весе 2,3 кг. Стул стал регулярным, нормальным, без клизмы. Боли в подложечной области и диспепсические явления исчезли. Как показали клинические и рентгеноскопические данные, язва двенадцатиперстной кишки зарубцевалась.

После выписки из больницы в течение 1½ лет у больного не было ни болей, ни диспепсических явлений. Через 1½ года стали появляться временами небольшие боли под ложечкой; при рентгеноскопии была обнаружена небольшая ниша. В течение последующих 8 лет больной ни разу не был госпитализирован.

Здесь нельзя не отметить, что в то время как после лечения сном больной был вынужден вернуться в больницу в



связи с рецидивом язвенной болезни уже через 3 месяца после выписки, он мог после лечения диетой Н<sub>5</sub> обойтись без госпитализации в течение 8 лет.

### Обсуждение результатов

Описанные выше наблюдения показали, что диета Н<sub>5</sub> является высокоэффективным лечебным средством при общем нарушении питания и его отдаленных последствиях — аменорее и нарушениях психической сферы. Они выявили тем самым, что нарушения психической сферы, являющиеся отдаленным последствием белковой недостаточности, обратимы.

Необходимо, однако, подчеркнуть, что упомянутые нарушения могут стать обратимыми лишь при условии, если применяемая для лечения диета не только обильна, не только высококалорийна, но и отличается также определенными количественными соотношениями между пищевыми веществами. Последнее вытекает из приведенных выше протоколов, показывающих, что в периоде, непосредственно предшествовавшем диететическому лечению, некоторые из наших больных питались, с общежитической точки зрения, хорошо. Однако, несмотря на это, нарушения в психической сфере у них стойко сохранились; между тем при помощи диеты, характеризующейся адекватными соотношениями пищевых веществ, эти нарушения могли быть устранены в сравнительно короткий срок.

Переходя теперь к обсуждению наблюдавшихся нами больных, страдавших истощением, осложненным нарушением сердечной деятельности или язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, нужно отметить, что, несмотря на хорошие результаты диететического лечения, мы не считаем возможным рекомендовать в таких случаях применение диеты Н<sub>5</sub> в ее оригинальном виде. Следует подчеркнуть, что применение диеты Н<sub>5</sub> в указанных случаях было до известной степени вынужденным. В настоящее время для лечения упомянутых осложнений могут быть разработаны более совершенные диеты, идентичные диете Н<sub>5</sub> по химическому составу, но отличные от нее по подбору продуктов и кулинарной обработке.

Вместе с тем нельзя не подчеркнуть, что наблюдения, проведенные нами при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, вскрыли одно весьма важное обстоятельство. Они показали, что даже в тех случаях, когда диета полностью лишена щадящих свойств, но отличается высоким содержанием белка и соответствующими соотношениями между белком и прочими пищевыми веществами, она не только не вызывает диспепсических явлений или неприятных



ощущений у язвенного больного, но дает ясно выраженный положительный лечебный эффект. Это обстоятельство во всяком случае относится к больным, у которых язвенная болезнь развилась на фоне расстройств питания.

Это свидетельствует лишний раз о том, что лечебная эффективность диет определяется в первую очередь их химическим составом и что щадящие свойства имеют лишь второстепенное значение.

Описанные выше наблюдения четко продемонстрировали, что длительное применение при язвенной болезни строго щадящих диет, характеризующихся вследствие ограничений недостаточным содержанием ряда пищевых веществ, является совершенно необоснованным. Не отрицая целесообразности умеренного местного щажения при язвенной болезни, мы считаем вместе с тем, что оно не может происходить за счет ограничений, искажающих рациональный химический состав диеты. Строго щадящие диеты могут назначаться лишь при наличии прямых показаний и на очень короткие сроки: в дальнейшем больной должен переводиться на расширенные диеты, отвечающие физиологическим потребностям его организма в различных пищевых веществах.

На основании изложенного можно сделать вывод, что неспецифическая лечебная диета  $H_3$  является высокоэффективным средством для лечения болезни общего нарушения питания и ее отдаленных последствий.

\* \* \*

В проведении описанных выше наблюдений принимали участие врачи А. В. Колосов, С. И. Биткова, И. В. Первова, Н. А. Долгопоск, К. Ф. Власова, В. С. Карпышева, А. В. Куциди, В. А. Дамье, Г. Ф. Фельдман, Э. И. Ерман, С. Г. Вайсбен, И. В. Калининна.

### ВЛИЯНИЕ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО БЕЛКОВОЙ ДИЕТЫ НА СЕКРЕТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕЛУДКА БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А. П. Нестерова

Из отделения желудочно-кишечных заболеваний (зав. — проф. О. Л. Гордон)  
отдела лечебного питания

Наблюдения отечественных авторов (М. И. Певзнер, А. И. Ачаркан, Х. А. Коштоянц, О. Л. Гордон, К. М. Простяков, А. И. Макарычев и М. А. Сергеева, А. Б. Воловик и др.) позволили поставить вопрос о том, в какой степени действие диет с разным содержанием белка на желудочную секрецию



зависит от функционального состояния центральной нервной системы. Для ответа на этот вопрос мы провели соответствующие наблюдения над 108 больными язвенной болезнью. Большинство обследуемых длительно страдало язвенной болезнью, которая часто обострялась. Многие больные безуспешно или малоуспешно лечились в прошлом. У всех больных имелись выраженные симптомы язвенной болезни; диагноз подтверждался наличием ниши, обнаруживаемой при рентгенологическом исследовании.

При поступлении в клинику всем больным назначалась диета типа диеты № 1 по схеме клиники лечебного питания, обычно применяемая при лечении язвенной болезни. Эта диета содержит: белков 100 г, жиров 90—100 г, углеводов 450 г, калорий 3000—3200. На фоне указанной диеты у всех больных изучалась желудочная секреция; после этого больных переводили на экспериментальную, преимущественно белковую, диету с ограничением углеводов и на диету с ограничением белка, но богатую углеводами. При построении этих диет мы исходили из характеристики «первого стола». В эту диету нами были внесены соответствующие коррективы: в преимущественно белковой диете соотношение белков и углеводов было 1:2, а в диете с ограничением белка, но с повышенным содержанием углеводов это соотношение составляло 1:10.

На 10-й день пребывания больных на экспериментальной диете мы снова изучали желудочную секрецию, после чего на 12—15-й день больным на том же фоне питания проводилось лечение медикаментозным сном и кофеином. С помощью указанных средств мы изменяли функциональное состояние центральной нервной системы. Лечение сном мы проводили по методике, предложенной Ф. А. Андреевым и официально рекомендованной инструкцией Министерства здравоохранения СССР. Питание больных было трехразовым. Больные спали 16—20 часов в сутки. Лечение сном проводилось в течение 14 дней. На 4—5-й день сна, когда у больных наступал более глубокий сон, у них изучалась желудочная секреция. Кофеин больные получали в течение 10—12 дней по 0,5 г в сутки (0,2 г в 9 часов; 0,2 г в 15 часов и 0,1 г в 18 часов), после чего на данном фоне питания вновь изучали желудочную секрецию.

Мы исследовали отдельно обе фазы желудочной секреции и секрецию натошак. Определялась кислотность и количество отделяемого сока. В качестве возбудителя нервно-рефлектор-ной фазы секреции применялся пробный завтрак Боас-Эвальда, а в качестве возбудителя второй фазы секреции — капустный навар по М. К. Петровой и С. М. Рысу.

При исследовании лиц, находящихся на контрольной диете, кислотность у большинства из них оказалась повышен-



ной как после пробного завтрака Боас-Эсвальда, так и после «капустного» пробного завтрака. У большей части больных имелось повышение секреции натошак. Таким образом, наблюдались типичные для язвенных больных нарушения секреторной деятельности желудка.

После окончания контрольных исследований 47 больных получали преимущественно белковую диету, а остальные 55 — диету с ограничением белка и богатую углеводами.

Как правило, больные переносили белковую диету хорошо, у них быстро смягчались все язвенные симптомы, уменьшались изжога, отрыжка, боли, исчезали зоны кожной гиперестезии и болезненность при пальпации в области язвы. Под влиянием применения преимущественно белковой диеты у большинства больных менялась желудочная секреция, кислотность натошак часто понижалась (у 28 из 47), а после «капустного» пробного завтрака наблюдалась тенденция к повышению желудочной секреции (у 30 из 47); кислотность после пробного завтрака Боас-Эсвальда у 21 больного повысилась и у 20 — понизилась.

После 12—15 дней пребывания на белковой диете больным на том же фоне питания назначали лечение длительным медикаментозным сном. Как правило, больные спали спокойно, без сновидений, у них быстро стихали боли и проходили диспепсические явления. Повышался аппетит, больные прибавляли в весе. Пульс во время сна несколько замедлялся. Артериальное давление оставалось нормальным, как и до сна. Не наблюдалось никаких расстройств сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Не подлежит сомнению, что у больных лечение сном приводило к торможению коры головного мозга. В результате длительного применения медикаментозного сна (на белковой диете) кислотность после пробного завтрака Боас-Эсвальда понизилась у 19 больных, но все же у 9 больных она повысилась, а у 5 осталась без изменения. Кислотность после «капустного» пробного завтрака чаще повышалась (13 больных), реже снижалась (6 больных), кислотность натошак менялась различно.

Таким образом, в сочетании с медикаментозным сном преимущественно белковая диета действует на желудочную секрецию диаметрально противоположно по сравнению с ее применением без сна.

У 21 больного мы проводили лечение на фоне преимущественно белковой диеты в сочетании с кофеином. Начиная с 4—5-го дня приема кофеина у большинства больных появлялась раздражительность, увеличивалась эмоциональная лабильность. У многих больных усиливались изжога и боли.

Проведенные В. А. Оленевой (1954) исследования оптической адекватной хронаксии свидетельствуют о том, что пол



влиянием указанной дозы кофеина у больных язвенной болезнью в большинстве случаев повышается сниженная активность коры головного мозга. У больных, содержащихся на белковой диете и получавших кофеин, наблюдалась некоторая тенденция к снижению кислотности натошак в нервно-рефлекторную и нервно-химическую фазы желудочной секреции.

Таким образом, у больных язвенной болезнью медикаментозный сон и кофеин изменяли обычное действие преимущественно белковой диеты на желудочную секрецию.

Диетой с ограничением белка, но с повышенным содержанием углеводов пользовалось 55 больных. На 7—10-й день пребывания на этой диете у большинства больных отмечались симптомы повышенной возбудимости, усиливались типичные для больных язвенной болезнью симптомы, усиливались боли, изжога, более ярко вырисовывались зоны кожной гиперестезии. Кислотность натошак чаще повышалась (у 31 из 55), кислотность после пробного завтрака Боас-Эвальда также несколько повышалась (у 37 из 55), кислотность после «капустного» пробного завтрака относительно часто снижалась (у 30 из 55).

Таким образом, диета, богатая углеводами и бедная белками, действует в диаметрально противоположном направлении на клиническое проявление заболевания и на желудочную секрецию по сравнению с диетой, богатой белками.

Лечению длительным медикаментозным сном на фоне той же диеты, но с ограничением белков подвергалось 28 больных. В отличие от больных, находившихся на белковой диете, эти больные спали спокойно, со сновидениями, часто просыпались. Кислотность во время сна у 22 из 28 больных понизилась в ответ на пробный завтрак Боас-Эвальда, в то время, как кислотность на «капустный» пробный завтрак повысилась у 19 из 28, а кислотность натошак понизилась у 14. На фоне той же диеты, но с ограничением белка 27 больным давали кофеин. У больных еще больше усиливались язвенные симптомы, изжога и боли. Определялась тенденция к дальнейшему повышению нервно-рефлекторной фазы секреции и к падению кислотности натошак. После «капустного» пробного завтрака динамика кислотности была различной. Таким образом, кофеин изменял обычное действие диеты. Как же представить себе механизм действия преимущественно белковой диеты?

Пока мы еще не можем составить окончательного представления о том, как же влияет преимущественно белковая диета на функциональное состояние коры головного мозга. На основании литературных данных (И. П. Разенков, А. И. Макарычев и др.) можно предположить, что под влиянием обильного введения белков повышается функция



коры головного мозга. Повышение же регулирующей роли коры головного мозга в свою очередь приводит к снижению возбудимости вегетативной нервной системы. Диета, богатая углеводами, с ограничением белков, приводит к повышению возбудимости вегетативной нервной системы и к усилению симптомов «раздраженного желудка». Этот эффект, вероятнее всего, зависит от изменений в соотношениях между корой головного мозга и подкоркой. Та же диета с ограничением белков вызывает различное воздействие на желудочную секрецию и на клинические проявления заболевания, при условии применения ее при разном функциональном состоянии коры головного мозга. Ни в одной из серий наших исследований мы не достигли 100% сдвигов в одном каком-нибудь направлении.

По-видимому, это зависит от особенностей организма больного, типологических свойств нервной системы и т. п.

Преимущественно белковая диета и диета с ограничением белков влияли несколько по-иному на желудочную секрецию при разном функциональном состоянии коры головного мозга. Вместе с тем следует отметить и другую закономерность: снотворные средства и кофеин оказывали несколько различное действие в зависимости от того, на каком фоне питания они применялись. Это относится как к клиническим проявлениям заболевания, так и к динамике желудочной секреции.

Все эти данные позволяют сделать вывод, что преимущественно белковая диета и диета с ограничением белков влияют на функциональное состояние коры головного мозга и, в частности, в некоторой степени определяют реакцию на нейротропные средства. Мы полагаем, что это обстоятельство следует учитывать при изучении действия нейротропных средств: между тем в большинстве работ, посвященных изучению их действия, факторы питания полностью игнорируются.

### Выводы

1. Под влиянием преимущественно белковой диеты с ограничением углеводов определяется тенденция к снижению секреции «натошак» и к повышению секреции во вторую фазу.

2. Под влиянием диеты с ограничением белков и богатой углеводами у большинства больных язвенной болезнью растет секреция натошак, повышается первая фаза секреции и несколько снижается вторая фаза.

3. Указанное действие диет, характерное для состояния бодрствования, меняется под влиянием нейротропных средств (медикаментозный сон, кофеин), изменяющих функциональное состояние центральной нервной системы. Это обстоятель-

к ВО  
ПРЕИМУЩЕСТВ  
НА ФУНКЦИЮ

Большую значимость  
довольно больш

Питание людей

графическими

экономически

и разных

Н. Яроцкий (192

в страну, т

резко отлича

Различия в пит

продуктов, ис

входящих в

может быть столь

дин из этих

в характ

В так назыв

смотря на бо

их продуктов,

продукты состав

ет быть охара

е».

Согласно ф

Станним Инс

лораже белки

шение между

во быть 1:1:

Настоящая

питания на с

здорового на

Республика).



ство свидетельствует о том, что специфическое, физиологическое действие качественно различного питания, по-видимому, определяется соответствующим регулирующим воздействием коры головного мозга.

## К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО БЕЛКОВОГО ПИТАНИЯ НА ФУНКЦИЮ ЖЕЛЕЗ ЖЕЛУДКА У ЛЮДЕЙ

К. М. Простяков

Отдел лечебного питания (зав. — проф. Ф. К. Меньшиков)

Влиянию качества питания на функции организма посвящена довольно большая, главным образом отечественная, литература.

Питание людей определяется социально-экономическими и географическими условиями их жизни, и, несмотря на широкие экономические связи, характер питания в разных странах и разных климатах носит специфические черты. А. И. Яроцкий (1928) писал: «Если мы будем переезжать из страны в страну, то мы увидим, что даже у близких соседей стол резко отличается».

Различия в питании определяются не только ассортиментом продуктов, но и соотношением белков, жиров и углеводов, входящих в суточный рацион, причем разница эта может быть столь значительной, что в каждом отдельном случае один из этих трех ингредиентов пищи будет являться основным в характеристике питания.

В так называемом европейском рациональном питании, несмотря на большую разницу в ассортименте употребляемых продуктов, растительные, главным образом хлебные, продукты составляют основу питания населения, и оно может быть охарактеризовано как «преимущественно углеводное».

Согласно физиологически обоснованным нормам, разработанным Институтом питания АМН СССР, в суточном калораже белки должны составлять в среднем 14%, а соотношение между количеством белков, жиров и углеводов должно быть 1:1:4,5.

Настоящая работа посвящена изучению влияния качества питания на секреторную функцию желудка у практически здорового населения пустыни Гоби (Монгольская Народная Республика).



Проведение данной работы в стране, где жизнь в течение столетий создала качественно совершенно особый вид питания населения, диктовалось потребностями врачебной практики и основывалось на данных краевой патологии. В частности, следует указать, что в Монгольской Народной Республике среди болезней желудка и кишечника на первом месте стоят анацидные и гипацидные гастриты при отсутствии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Низкие показатели кислотности и ахилия являются здесь вообще обычной находкой при исследовании желудочной секреции у здоровых и больных людей.

Рассматривая особенности питания скотоводов-кочевников Монгольской Народной Республики, следует отметить, что основой экономики страны является кочевое скотоводство, которое определяет весь быт и особенности питания главной массы населения. Количество скота в стране непрерывно возрастает. Республика имеет самое большое в мире количество скота на душу населения.

Продукты животноводства (молоко и мясо) составляют основу питания; растительные продукты (мука, пшено) являются дополнительными. Их количество и роль в питании в разных семьях различны, но никогда не являются значительными, а тем более преобладающими. Овощи и фрукты из-за их отсутствия кочевники в пищу не употребляют.

Быстро увеличивающееся городское население начинает употреблять в пищу овощи и другие продукты европейского ассортимента. Таким образом, питание городских жителей начинает приближаться к смешанному, хотя мясо в течение всего года продолжает оставаться их основной пищей.

Характер питания скотоводов-кочевников, которые составляют большинство населения, определяется временем года.

В теплое время они питаются исключительно молочными (главным образом кислыми) продуктами, и, следовательно, их питание может быть охарактеризовано как белково-жировое. В зимний же период, когда их пища состоит главным образом из мяса, питание является преимущественно белковым.

Даже если какая-то часть суточной потребности в питании покрывается углеводами (добавочные продукты питания — белая мука, пшено), то и тогда белок в зимнее время является основой суточного калоража.

Если взять потребность в суточном калораже для взрослого человека в условиях сурового климата и кочевого быта в 4000 калорий, то при пересчете ему нужно съесть в сутки белого хлеба всего 1500 г, в то время как жирной баранины около 1200 г, постной баранины или говядины 3000 г, а конины 4600 г.



Обследование населения производилось нами в Южно-байском аймаке республики, где, по данным 1944 г., было 20 300 жителей (на площади, превышающей площадь Чехословакии) в двух административных поселениях. Всего было обследовано 186 практически здоровых людей (большинство взрослого населения), из которых 50 были скотоводами-кочевниками.

Основным продуктом питания 135 человек в течение всего года являлось мясо, 51 человек получал типичное сезонное питание, 183 человека в качестве добавочного продукта употребляли в пищу белую муку, 3 человека пользовались исключительно продуктами животноводства. Совсем редко употребляли в пищу пшено 43 человека (23%), белый хлеб — 31 человек (16,8%), овощи — 7 человек (3,7%).

Весь контингент обследованных разделяется на две группы: первая группа, в которую вошло 143 человека (77%), длительно находилась на преимущественно мясном питании; контролем служила вторая группа, состоявшая из 43 человек (23%), которые к моменту обследования (менее чем за месяц) резко изменили характер своего питания (перешли с молочного или молочно-кумысного питания на мясное) и, таким образом, находились в периоде приспособления к новому питанию.

Из 186 обследованных было 114 мужчин и 72 женщины в возрасте от 16 до 49 лет, причем  $\frac{2}{3}$  из них — в возрасте от 18 до 30 лет.

В подавляющем большинстве обследованные были хорошо развиты физически.

116 человек никогда никакими болезнями не болели и только 70 человек перенесли некоторые инфекционные заболевания (корь, натуральную оспу, ветряную оспу, брюшной тиф, крупозную пневмонию и др.).

Исследование органов пищеварения показало, что 104 человека (56%) не предъявляли никаких жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта, 82 человека (44%) предъявляли некоторые более или менее постоянные или периодические и редкие жалобы, связанные с диетическими погрешностями (чрезмерно жирная пища, переедание мяса и т. д.). Постоянные жалобы встречались сравнительно редко.

На основании совокупности полученных данных 33 человека (18%) были выделены в группу желудочно-кишечных больных, в основном хроническими гастритами.

Обращает на себя внимание очень хорошее состояние жевательного аппарата. Только у 8 человек (4,3%) были обнаружены единичные кариозные зубы, у остальных имелись совершенно здоровые, чистые, белые зубы. Прекрасное состояние зубов отмечается в Монголии повсеместно, что, несомненно, связано с особенностями питания.



При исследовании кала у 29 человек (15%) были обнаружены яйца *Taenia saginata*, 10 человек (5,3%) являлись носителями этого паразита в прошлом. Тениаринхоз чрезвычайно распространен в Монгольской Народной Республике, но в Гоби была отмечена меньшая его распространенность, так как там почти нет крупного рогатого скота. Аскаридоза и других глистов обнаружено не было.

Вредные привычки. На 186 обследованных курящих было 109 человек (58,6%): мужчин 78 (из 114), женщин 31 (из 72). Алкоголь употребляли в разной степени, чаще всего в виде молочной водки, 22 человека (11,8%). Нужно сказать, что употребление алкоголя в Монголии редко принимает уродливые формы пьянства.

Исследование желудочной секреции производилось толстым зондом одномоментно (первая фаза секреции) и фракционным методом (вторая фаза секреции).

Исследование первой сложнорефлекторной фазы секреции производилось с применением хлебного завтрака Боас-Эвальда, который в условиях пустыни Гоби являлся более сильным раздражителем, так как был непривычным, редким и охотно принимался исследуемыми.

Показатели кислотности приведены в табл. 1.

Таблица 1

Кислотность желудочного содержимого при исследовании толстым зондом с применением завтрака Боас-Эвальда (первая фаза секреции) по возрастным группам

Возраст в годах Кислотность желудочного содержимого	Возраст в годах						Всего
	16-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-49	
Повышенная	7	2	5	2	3	1	20
Средняя (нормальная)	9	7	3	3	3	1	26
Пониженная	25	17	19	12	5	4	82
Anaciditas	10	14	8	17	6	3	58
Всего	51	40	35	34	17	9	186

У подавляющего большинства обследованных показатели кислотности оказались ниже средних, а у 58 человек (31%) свободная соляная кислота обнаружена не была. Каких-либо особенностей возрастного распределения показателей кислотности нет, но имеется разница в показателях первой и второй (контрольной) групп (рис. 1).

Во второй группе в значительном проценте случаев имелись высокие показатели кислотности и в 3 раза реже было обнаружено анацидное состояние секреции.



Исследование второй нервно-химической фазы секреции производилось при помощи кофеинового (126 человек) и алкогольного (60 человек) завтраков. Желудочный секрет собирался непрерывно в 15-минутные порции; исследование продолжалось 2½—3 часа. Учитывалось количество сока за первый и второй часы последовательной секреции.

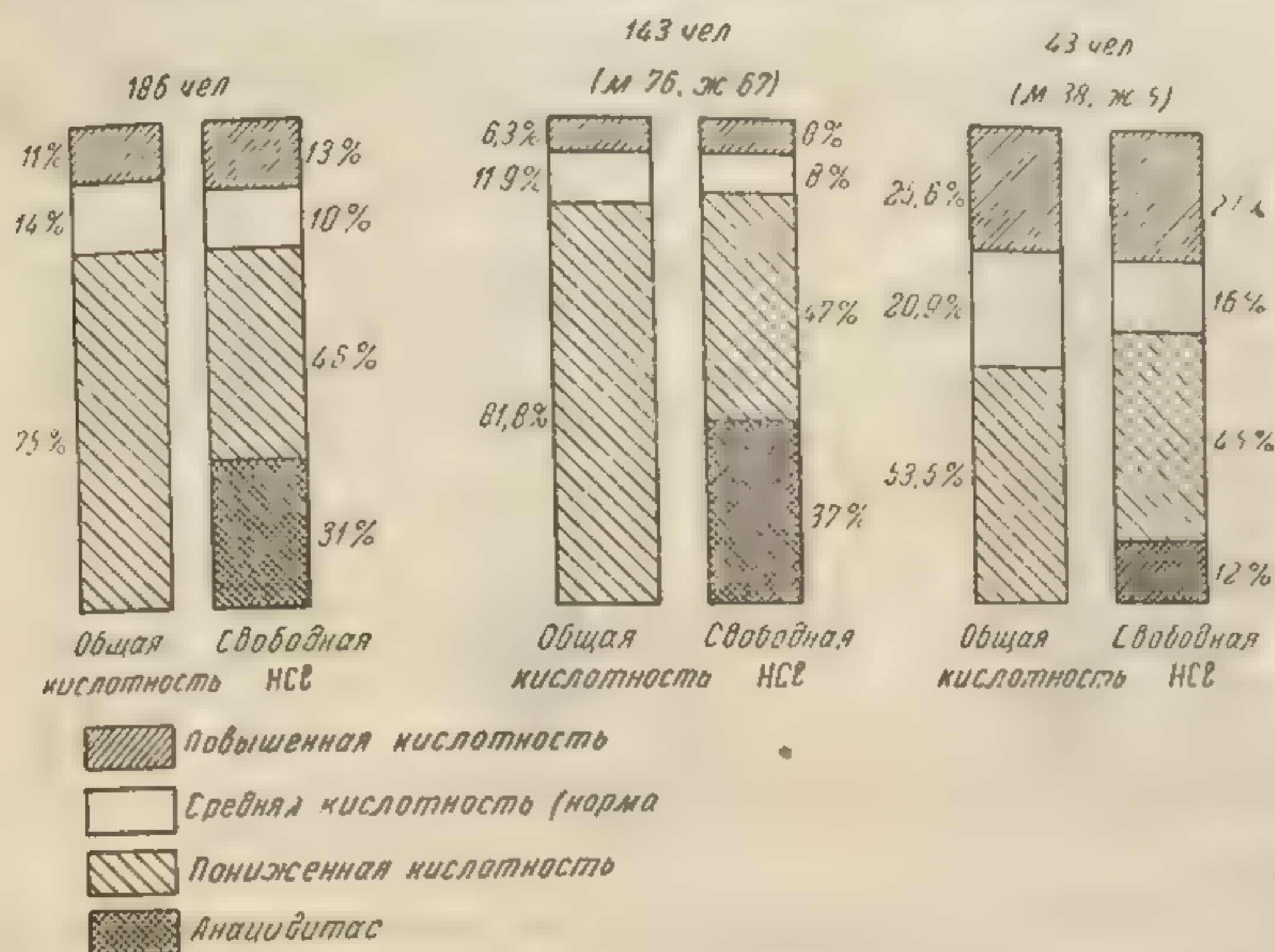


Рис. 1. Показатели кислотности желудочного содержимого при исследовании с завтраком Боас-Эвальда (I фаза секреции). Слева — данные всех наблюдений; в середине — 1-я группа; справа — 2-я группа.

Максимальные показатели кислотности во второй фазе секреции приведены в табл. 2.

Таблица 2  
Максимальная кислотность желудочного содержимого при фракционном исследовании тонким зондом (вторая фаза секреции) по возрастным группам

Возраст в годах	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—49	Всего
Максимальная кислотность желудочного содержимого							
Повышенная	11	3	5	5	4	2	30
Средняя (нормальная)	12	6	18	4	6	—	46
Пониженная	19	18	4	11	2	5	59
Anaciditas	9	13	8	14	5	2	51
Всего	51	40	35	34	17	9	186



Из табл. 2 видно, что у большинства обследованных имелись низкие показатели кислотности, а у 51 человека (27%) свободная соляная кислота не отделялась и во второй фазе секреции. Разница в показателях кислотности в первой и второй (контрольной) группах выявляется при этой методике еще более резко, чем при исследовании с завтраком Боас-Эвальда.

Во второй группе у большинства обследованных были обнаружены высокие и средние показатели кислотности (рис. 2).

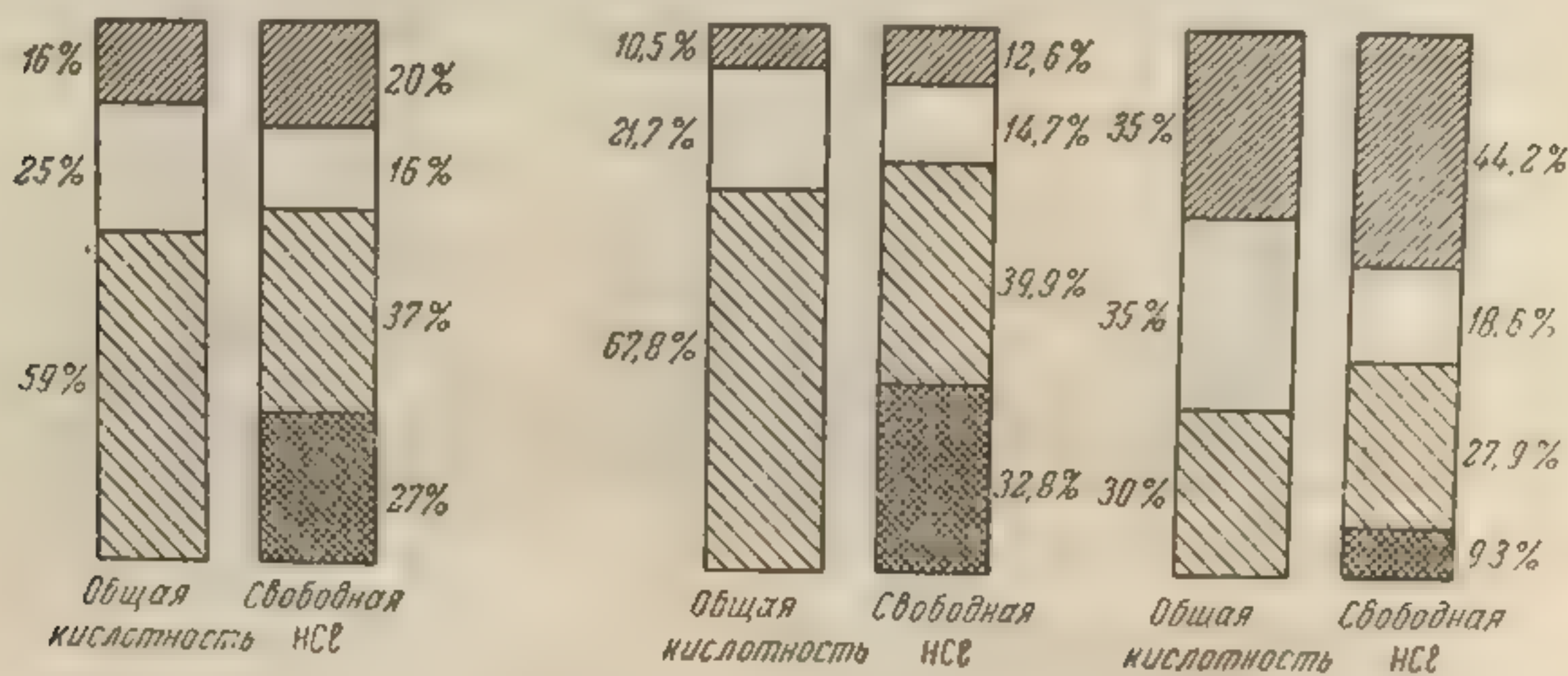


Рис. 2. Показатели кислотности при исследовании фракционным методом (II фаза секреции).

У всего контингента обследованных резким сдвигом показателей кислотности в сторону снижения соответствует уменьшение количества последовательной секреции, однако в части случаев такого параллелизма нет, и имеется диссоциация этих двух величин.

Что касается времени появления свободной соляной кислоты и максимальной кислотности, длительности отделения свободной соляной кислоты с колебаниями ее содержания, что в совокупности обуславливает форму, или «тип», кривой секреции, характеризую секреторно-моторную функцию желудка в период нервно-химической фазы секреции, то можно отметить, что разные формы кривых встречаются при высоких, средних и низких показателях кислотности. Однако первой группе свойственны в основном плоские кривые с коротким временем отделения или совсем без отделения свободной соляной кислоты (при отсутствии ее в содержимом натошак, см. ниже), в то время как вторая группа характеризуется кривыми с крутым нарастанием и высокими показателями кислотности, с длительным временем (иногда «непрерывным») отделения свободной соляной кислоты (при наличии ее в содержимом натошак).

Исследованию желудочной секреции после подкожного введения гистамина подверглось 50 человек, у которых бы-



до установлено анацидное состояние при исследовании с помощью обоих методов. У 20 человек было получено отделение свободной соляной кислоты, в части случаев даже со средними показателями кислотности на высоте секреции. У 30 человек была установлена гистаминорезистентная ахилия.

Таким образом, у большого числа обследованных отмечались резкие секреторные нарушения, которые, согласно классификации О. Л. Гордона, В. Д. Мотренко и С. А. Перельского (1940), подразделяются на три степени.

1. Отсутствие свободной соляной кислоты только при исследовании с завтраком Боас-Эвальда (выпадение первой фазы секреции); anaciditas A<sub>I</sub> — 8 человек (4%).

2. Отсутствие выделения свободной соляной кислоты при исследовании с кофениновым или алкогольным завтраком (при сохранении секреции на гистамин); anaciditas A<sub>II</sub> — 20 человек (11%).

3. Отсутствие выделения свободной соляной кислоты на все раздражители; anaciditas A<sub>III</sub> — 30 человек (16%).

Таблица 3

Частота секреторной недостаточности различных степеней в разных возрастных группах обследованных

Степень секреторной недостаточности		16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—49	Всего
Anaciditas	I . . . . .	2	1	—	3	1	1	8
»	II . . . . .	1	5	3	9	1	1	20
»	III . . . . .	7	8	5	5	4	1	30
Всего . . . . .		10	14	8	17	6	3	58

В табл. 3 приведены данные, из которых видно, что секреторная недостаточность различной степени встречается во всех возрастных группах. На рис. 3 показано (в процентах), что подавляющее большинство выявленных нарушений секреции сосредоточено в первой группе и что во второй, контрольной, группе их мало.

Содержимое желудка натощак было получено у 179 человек (96%): минимальное количество — 4 мл, максимальное — 65 мл, среднее количество для всего обследованного контингента — 14,6 мл. У 38 человек из 179 (21%) в желудочном содержимом натощак была обнаружена свободная соляная кислота.

В первой группе свободная соляная кислота была определена у 14 человек (9,8%) из 143, во второй (контрольной) — у 24 человек (56%) из 43.



Таким образом, эти две группы резко разнятся между собой в отношении количества свободной соляной кислоты в содержимом желудка натощак (рис. 4).

Весь обследованный контингент в зависимости от возбудимости нервно-железистого аппарата желудка в обеих фазах желудочной секреции может быть разделен на пять

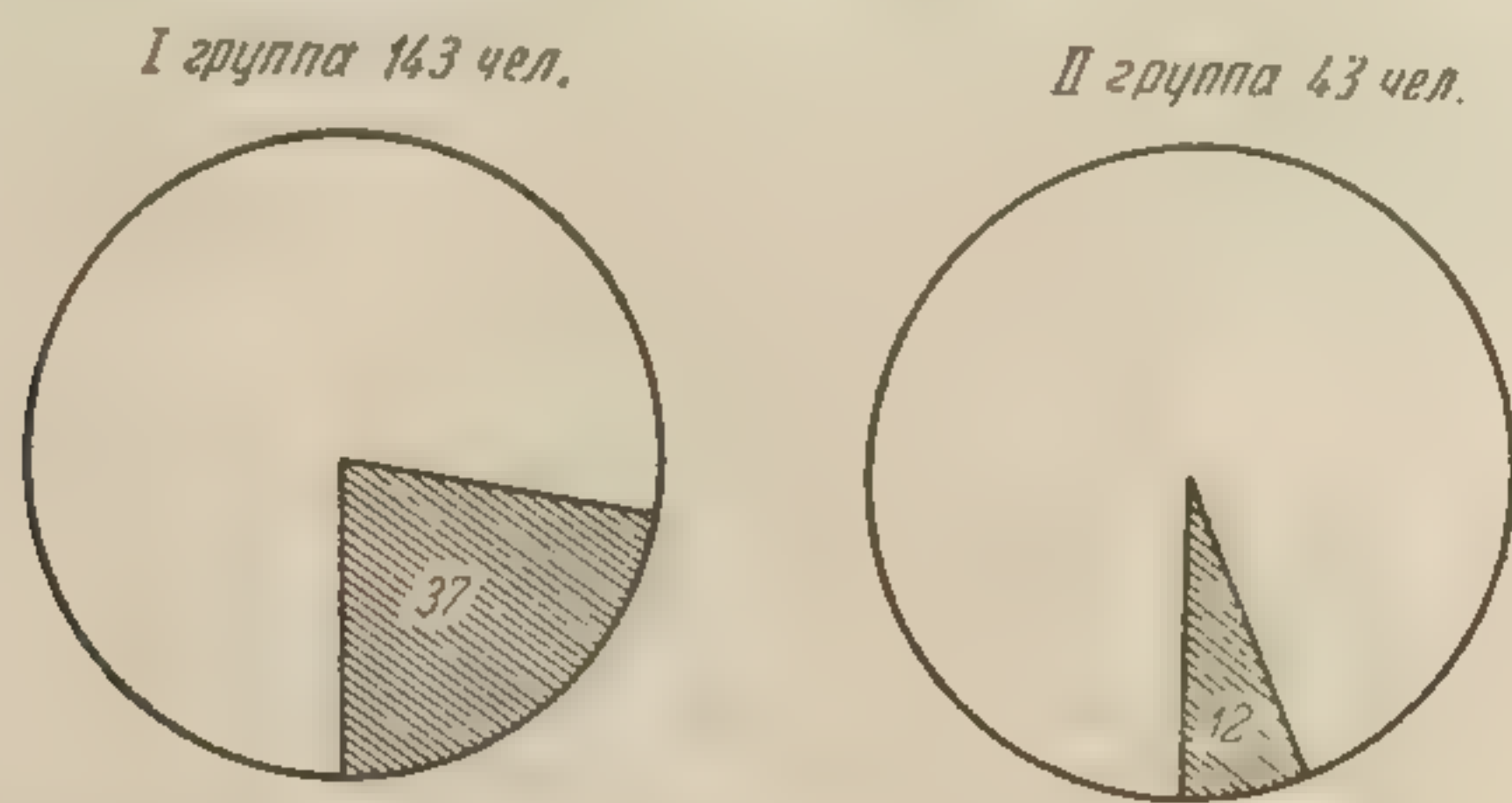


Рис. 3. Частота анацидных состояний секреции в двух группах в зависимости от качества питания (в процентах).

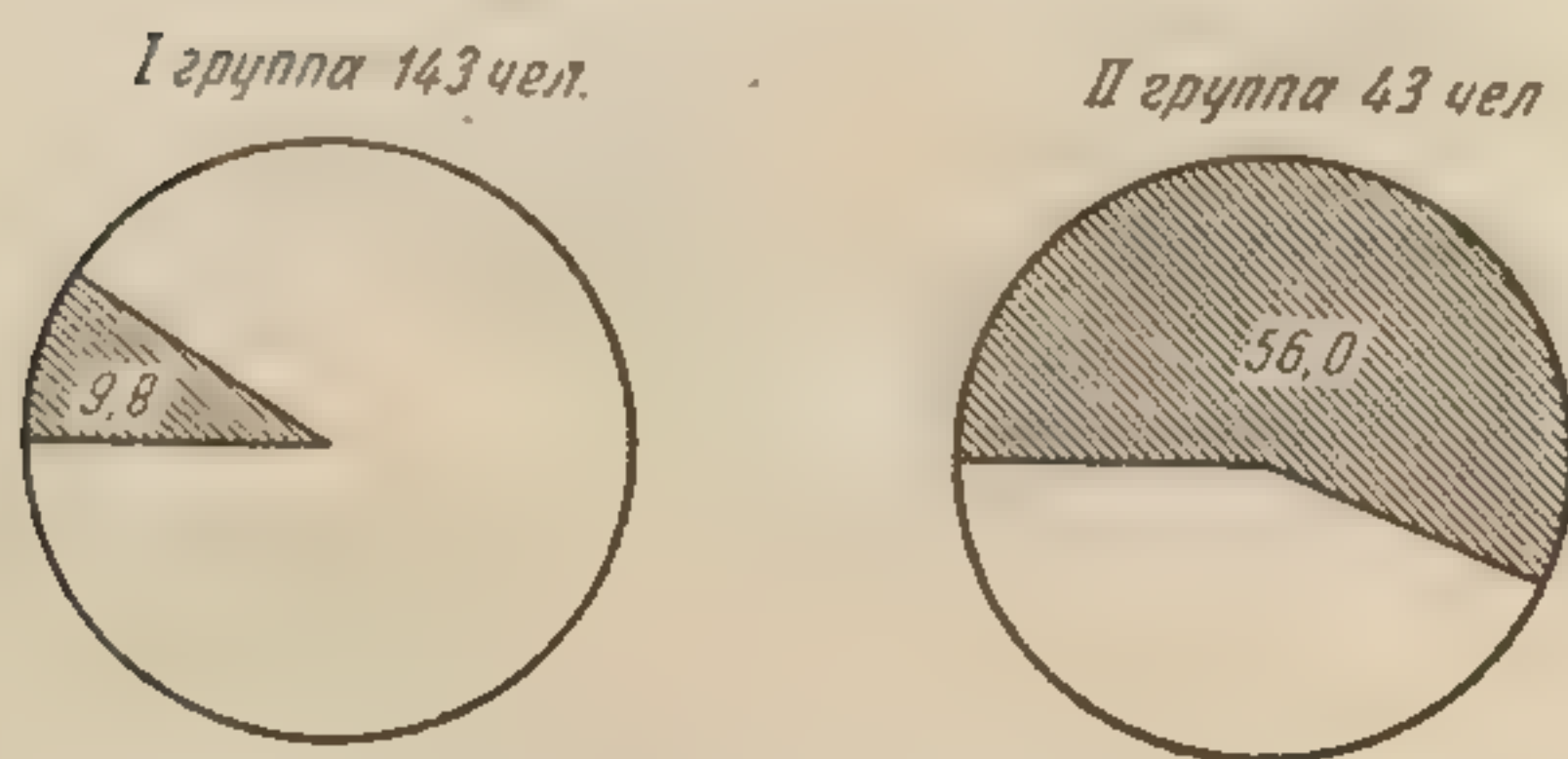


Рис. 4. Наличие свободной соляной кислоты в содержимом желудка натощак в двух группах в зависимости от качества питания (в процентах).

типов (по К. М. Быкову и И. Т. Курцину): 1) возбудимый; 2) астенический; 3) инертный; 4) тормозной; 5) нормальный.

Все пять типов секреции имелись у людей как первой группы, длительно находившихся на преимущественно мясном питании, так и второй группы, находившихся в периоде приспособления к новому диететическому режиму.

В табл. 4 отражена частота разных типов секреции в этих двух группах.

Из табл. 4 видно, что первая группа характеризуется в основном тормозным и инертным типами секреции, в то время как во вторую группу входит одинаковое число людей и с возбудимым, и с тормозным типами секреции.



Таблица 4

Группа	Число обследо- уемых	Тип секреции				
		возбуди- мый	астени- ческий	инертный	тормозной	нормаль- ный
Первая	143	9 (6,3%)	9 (6,3%)	26 (18,2%)	93 (65%)	6 (4,2%)
Вторая	43	12 (28%)	3 (7%)	10 (23%)	12 (28%)	6 (14%)

По нашим данным, наличие заболевания не является фактором, определяющим тип секреции, так как и среди здоровых, и среди больных людей имелись представители всех пяти секреторных типов.

На рис. 5 приведены литературные и собственные данные о кислотности желудочного содержимого у здоровых людей, полученные при исследовании с завтраком Боас-Эвальда.

Данные П. Е. Розенфельда (1930) и Н. И. Ковалева (1931) были установлены при динамическом исследовании здоровых красноармейцев в разные сроки пребывания их на военной службе. Исследования были проведены в средней полосе Советского Союза при смешанном питании. В первых столбцах диаграмм П. Е. Розенфельда и Н. И. Ковалева показано процентное соотношение в начале службы (в период приспособления к новым условиям питания), а вторые столбцы — в период установившейся нормы.

При этом отчетливо видно, что для смешанного питания в первой фазе секреции характерны средние показатели кислотности по Н. И. Ковалеву и высокие показатели по П. Е. Розенфельду. Необходимо отметить, что, по данным Н. И. Ковалева, в пределы нормы входили и такие показатели кислотности, которые по общепринятым нормам вошли бы в гиперацидную группу.

На рис. 5 приведены также данные П. Л. Исаева (1936), полученные им при исследовании желудочной секреции тем же методом у красноармейцев в Туркмении (в самом жарком месте Советского Союза — г. Мерв); эти данные почти полностью совпадают с результатами П. Е. Розенфельда, полученными в Москве.

Наши данные приводятся для всего обследованного контингента (186 человек), для группы в возрасте от 21 года до 25 лет (40 человек) в целях сравнения с показателями указанных авторов и для двух групп (143 и 43 человека) в зависимости от характера питания в период обследования (первая группа, длительно находившаяся на преимущественно мясном питании, и вторая группа, контрольная).

Во всех четырех группах большинство составляют лица с пониженной кислотностью, причем огромный процент (31—37) приходится на лиц с ахилией.



Таким образом, наши данные говорят о резком снижении показателей кислотности вплоть до анацидного состояния в первую рефлেকторную фазу пищеварения у здоровых людей в описываемых нами условиях.

Примерно такие же данные получены и во второй фазе секреции.

Наши наблюдения, относящиеся к ряду лет, свидетельствуют о том, что из всех элементов внешней среды на желудочную секрецию здоровых жителей Монголии влияет только качество питания.

Многочисленные работы сотрудников И. П. Разенкова показали, что длительные пищевые режимы, характеризующиеся преимущественным содержанием белков, жиров или углеводов, могут обусловить различную степень возбудимости тканей, проявляющуюся в стойких изменениях их нормальной реакции как приспособлении к новым условиям внешней среды. Однако в зависимости от количественных соотношений или длительности воздействия могут наступить разные, иногда парадоксальные изменения функции, симулирующие патологические состояния.

Описанное питание монголов по своему химическому составу, будучи одинаковым для большинства обследованных, уподобляется длительному эксперименту, и поэтому полученные нами данные при применении одних и тех же раздражителей секреции дают более или менее одинаковый тип секреторной реакции.

Наиболее филогенетически молодой и поэтому наиболее подвижной функцией желудка является его способность выделять свободную соляную кислоту, по наличию и количеству которой в основном и судят о степени секреторных нарушений.

Известно, что секреция и кислотность нарастают в возрасте от 15 до 35 лет, затем удерживаются приблизительно на одном уровне до 50 лет, после чего начинается их постепенное угасание.

Юношеский возраст характеризуется большой неустойчивостью нейро-гуморальных связей, и, как показали З. Н. Прокофьева и Е. М. Буланкина (1937), в этом возрасте имеется повышенная возбудимость нервно-железистого аппарата желудка к рефлекторным, а часто и к химическим раздражителям, что проявляется повышением количества сока и кислотности натошак в ответ на введение пробного завтрака. Мы обследовали людей цветущего возраста, от 16 до 49 лет, из которых 65,5% были в возрасте от 18 до 30 лет, и поэтому мы рассчитывали получить высокие показатели кислотности, свойственные этому возрасту. Однако полученные нами суммарные данные о кислотности в первой фазе пищеварения составили 31% ахлоргидрии и во второй фазе — 27%

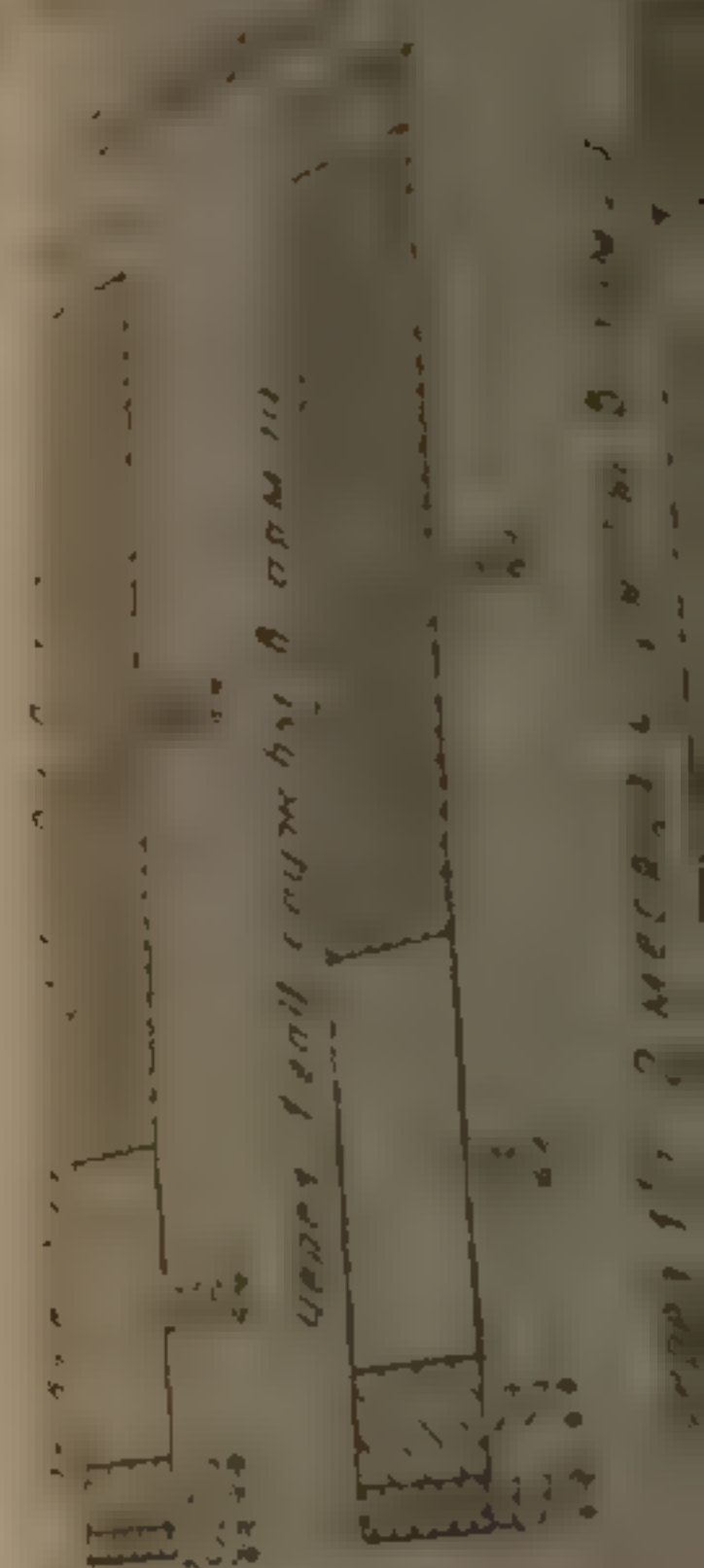


Рис. 5. Кислотность

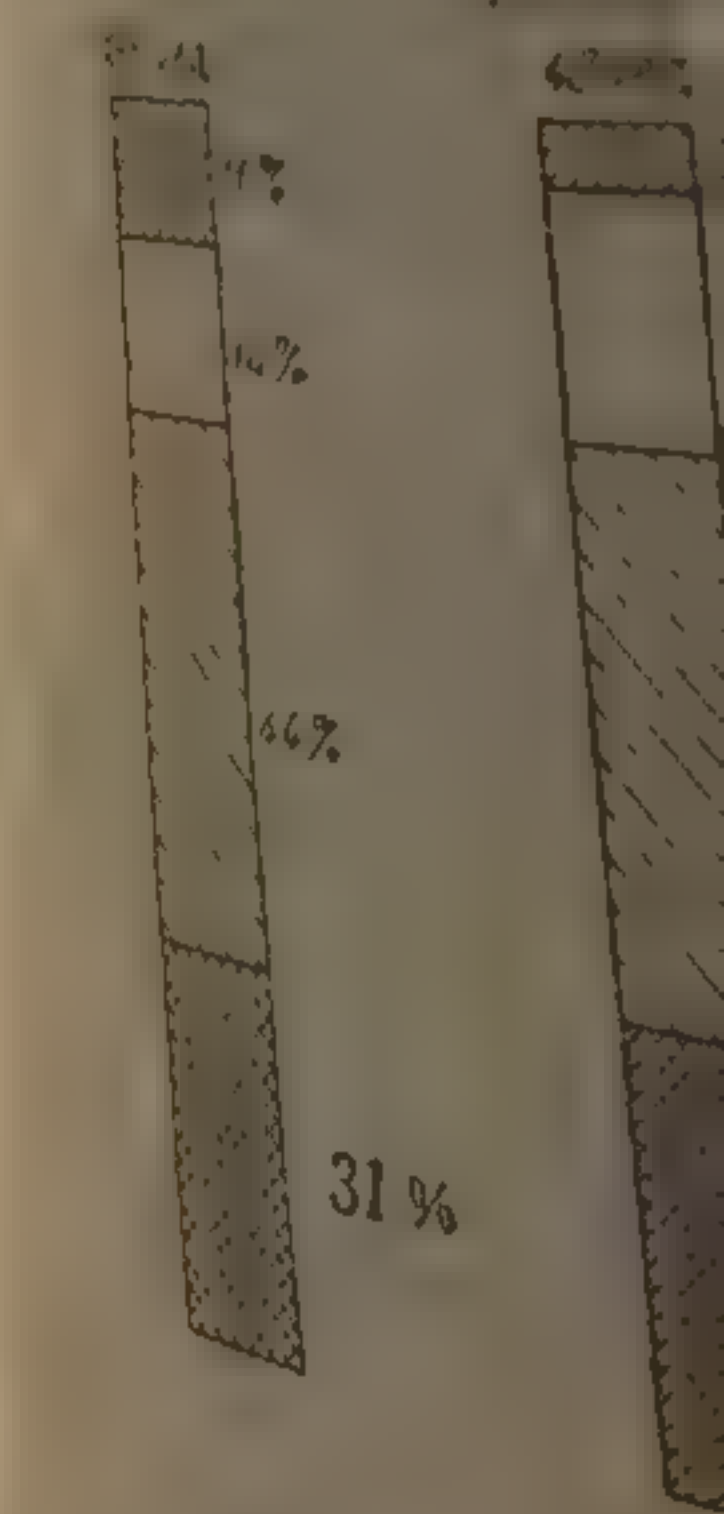


Рис. 5. Кислотность

Возникает вопрос  
о желудочно-кишеч-  
ных явлениях, более



ахлоргидрии, из которых 16% были гистаминорезистентными. Таким образом, наши данные говорят о выраженной секреторной недостаточности у людей в цветущем возрасте.

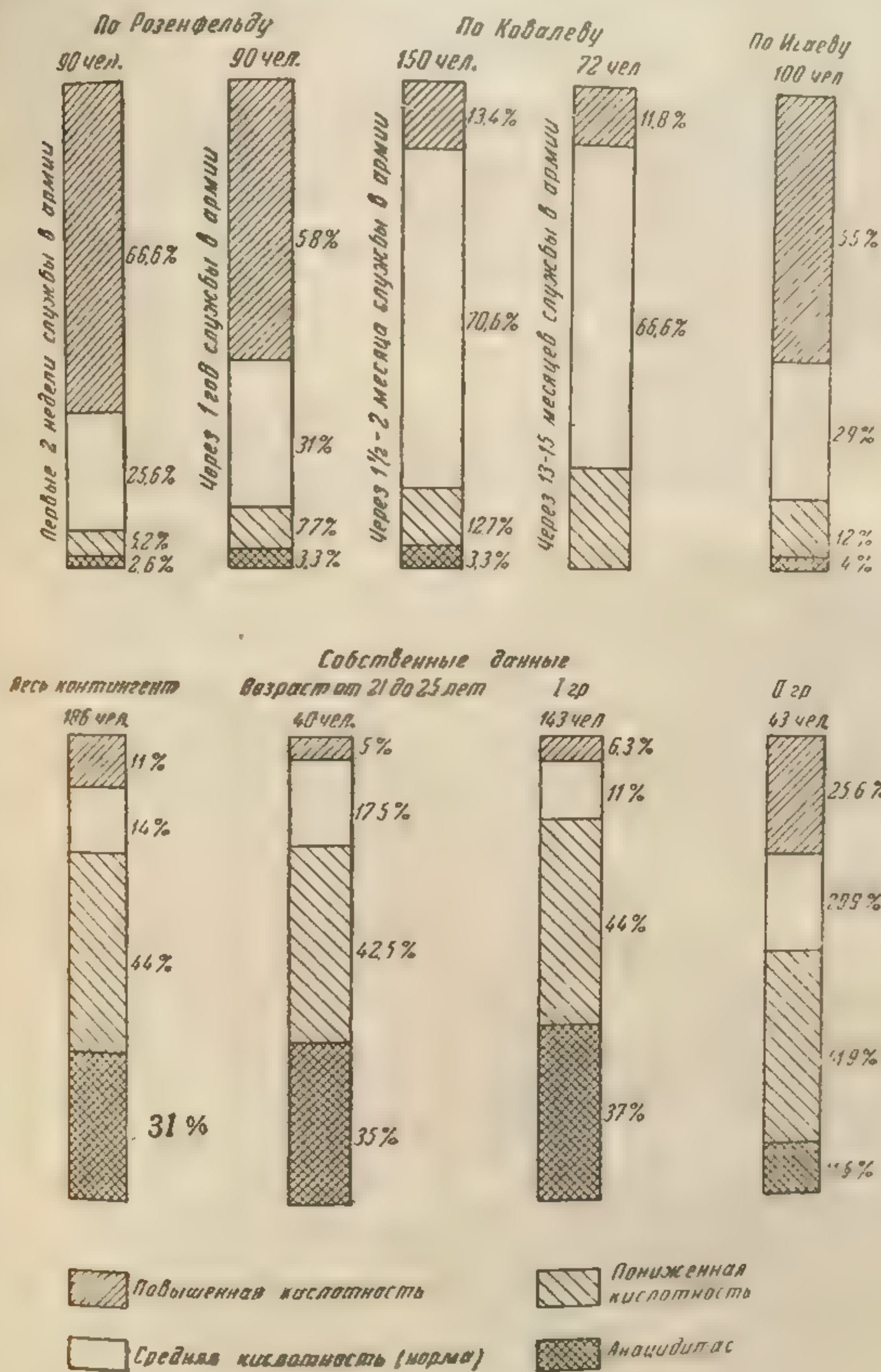


Рис. 5. Кислотность при исследовании с завтраком Боас-Эвальда.

Возникает вопрос о наличии у обследованных заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Мы уже отмечали, что на основании наличия диспепсических явлений, болей в эпигастральной области и секретор-



ных нарушений у 18% обследованных был поставлен диагноз хронического гастрита.

Из 82% здоровых лиц 56% не предъявляли никаких жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта, а 26% жаловались на непостоянные диспепсические расстройства (отрыжку, изжогу и др.).

Таким образом, в подавляющем большинстве мы обследовали молодых, здоровых, мускулистых людей, обладавших хорошим аппетитом, с прекрасным состоянием жевательного аппарата, без диспепсических явлений, с чистым анамнезом в смысле наличия перенесенных в прошлом инфекционных заболеваний. Поэтому и все секреторные сдвиги, установленные у них, нужно объяснять только качественными особенностями их питания.

Применявшиеся нами методики дали возможность, кроме изучения секреторных сдвигов при действии разных раздражителей, определять также типы секреции.

Мы уже указывали, что весь обследованный контингент в зависимости от особенностей питания был подразделен на две группы.

Лица, входившие в первую группу (143 человека), длительно находились на преимущественно белковом (мясном) питании, и именно в этой группе наблюдались наиболее выраженные тормозные реакции. Большинство относилось к тормозному или инертному типу секреции (соответственно 65 и 18%), в то время как к возбудимому типу принадлежало только 6,3%.

Лица второй группы (43 человека) находились в периоде приспособления к новому диететическому режиму, и поэтому данные, относящиеся к этой категории обследуемых, характеризуются пестротой секреторных типов. Возбудимый тип секреции был обнаружен во второй группе у 28% обследованных, т. е. среди лиц этой группы встретился почти в 5 раз чаще, чем среди лиц первой группы. Тормозной тип в этой группе был установлен в 2 раза реже, чем в первой группе, причем секреторная недостаточность имела только у 12%, тогда как в первой группе — у 37% обследованных, из которых у большинства определялось Аш.

Все это дает нам основание считать, что выявленные секреторные сдвиги не являются стабильными, что переход к другому по качеству питанию приводит к перестройке установившегося типа секреции и что даже тормозной тип секреции может перейти в возбудимый, пока не установится новая «норма» секреции. Можно думать, что даже резкие секреторные сдвиги также нестабильны и могут при смене качества питания перейти в «нормальный» тип. Этим и объясняется, что секреторная недостаточность среди обследованных лиц второй группы встретилась нам в 3 раза реже, чем среди об-



следованных первой группы. В дальнейшем это было подтверждено динамическим наблюдением в клинических условиях.

Таким образом, типы секреторной реакции у обследованного контингента людей обусловлены реактивностью нервно-железистого аппарата желудка, которая в свою очередь зависит от сложных нейро-гуморальных сдвигов, происходящих под влиянием питания, содержащего очень большое количество животных белков. Выявленные изменения реактивности подтверждаются данными, полученными при исследовании секреции натошак.

Наличие секрета натошак является общепризнанным фактом и объясняется суммой различных условнорефлекторных влияний внешней среды; поэтому следовало бы ожидать уменьшения количества содержимого натошак и снижения его кислотности во всех случаях, когда заторможена первая сложнорефлекторная фаза секреции, что отчетливо и следует из нашего материала.

Мы получили содержимое натошак у 96% обследованных, однако свободная соляная кислота определялась из них только у 21%. В первой группе свободная соляная кислота в содержимом желудка, взятом натошак, была определена только у 9,8% обследованных. Подобных данных мы не встретили в доступной нам литературе. Мы считаем, что они характеризуют пониженную возбудимость нервно-железистого аппарата желудка к рефлекторным раздражителям при преимущественно белковом питании в период покоя. Во второй группе обследуемых свободная соляная кислота в содержимом желудка, взятом натошак, была определена у 56%, что говорит о повышении реактивности нервно-железистого аппарата желудка в период приспособления к новому по качеству питанию.

Наличие желудочного содержимого натошак не говорит еще о секреции, так как оно может быть другого происхождения (пилорический сок, заброшенное кишечное содержимое и т. д.).

Безусловно, о секреции свидетельствует наличие натошак кислого секрета, содержащего свободную соляную кислоту; однако при нормальной возбудимости нервно-железистого аппарата секреция натошак определяется далеко не всегда и почти не встречается при пониженной возбудимости, что ясно видно из изложенных данных.

Таким образом, полученные данные показывают, что длительный однообразный белковый пищевой режим вызывает резкие сдвиги в секреторной функции желудка, особенно первой сложнорефлекторной фазы секреции, в сторону торможения. Однако все эти столь резкие секреторные функциональные сдвиги в массе своей не вызывают никаких дис-



пепсических расстройств. Например, у людей с гиперацидным возбудимым типом секреции не отмечалось симптомов ацидоза, а у людей с тормозным типом при наличии даже гипотаминорезистентных форм секреторной недостаточности не было никаких расстройств функции пищеварения. У тех же людей, которые предъявляли некоторые диспепсические жалобы, последние возникали при таких диететических погрешностях, которые говорят скорее об исключительной стойкости пищеварительной системы, чем об ее слабости.

Однако жизнь показывает, что столь, казалось бы, рациональное питание отнюдь не отражается на состоянии здоровья населения, так как, кроме довольно распространенных гипацидных гастритов, не имеется заболеваний, которые можно было бы связать с качеством питания, что отмечал и К. Н. Шапшев (1930), изучавший питание алтайских киргизов-скотоводов.

Наши данные относятся к изолированной секреторной функции желудка, поэтому мы не можем судить об изменениях, происшедших в функциональных проявлениях других органов пищеварительной системы, координированная деятельность которых обеспечивает нормальное пищеварение при постоянной перегрузке белковой пищей. Все многообразные изменения в функциональных проявлениях организма в конечном результате выражают его приспособление к избыточному белковому питанию, при котором резкие секреторные сдвиги в желудке полностью компенсированы, и поэтому не могут рассматриваться как патологические.

Такие длительные секреторные нарушения, особенно с резко выраженной секреторной недостаточностью, могут, в конце концов, привести к органическим заболеваниям желудка.

Патогенетическое значение секреторных нарушений (особенно анацидных состояний) в патологии желудка хорошо известно, и именно этим можно объяснить факт распространённости в Монголии гастритов с секреторной недостаточностью.

При обычном смешанном рациональном питании, обеспечивающем наилучшие условия существования человеческого организма, наиболее целесообразно используется весь аппарат пищеварения. Поэтому при смешанном питании определяется «нормальный» тип секреции, который характеризуется оптимальной возбудимостью нервно-железистого аппарата желудка к адекватным раздражителям в обеих фазах секреции.

Однако в секреторной функции желудка при смешанном питании наблюдаются очень большие колебания. Известно, что требуется некоторое время для перехода от одного качественного состава пищи к другому и что резкие изменения



качества питания даже у здоровых людей иногда сопровождаются появлением диспепсических расстройств.

И. П. Павлов писал, что «разной пище отвечает своя работа, а при долговременности того или другого пищевого режима вырабатываются определенные и стойкие характеры желез, и быстро изменить их нельзя или не легко. Вот почему при резких переходах с одной еды на другую, в особенности с менее обильной на более обильную, как, например, в случае перехода к так называемой скромной еде после продолжительных русских постов, так часто встречаются пищевые расстройства как знак временной неприспособленности желез к новой пищеварительной задаче»<sup>1</sup>.

Приведенные выше работы П. Е. Розенфельда (1930), Н. И. Ковалева (1931) показали, что у здоровых красноармейцев показатели кислотности через год пребывания в армии на рациональном питании сузились в пределах принятых норм, в то время как в начале службы в этом отношении имелись большие колебания.

В заключении своих «Лекций о работе главных пищеварительных желез» И. П. Павлов говорит, что «есть случай и крайне резкого, и совершенно как бы немотивированного расстройства пищеварительного канала. С современной физиологической точки зрения в таких случаях можно было бы думать, между прочим, и о вмешательстве секреторно-задерживающей нервной системы, приведенной в чрезмерное и ненормальное раздражение той или другой причиной».

Полученные данные о резких секреторных сдвигах у здоровых людей являются иллюстрацией к этой мысли великого физиолога.

Что же подсказал монголам опыт поколений в приспособлении к столь своеобразному питанию?

В летний период араты-скотоводы питаются исключительно молочными продуктами, причем с весны различные кислые молочные продукты и позже кумыс, имеющий резкий кислый вкус, составляют основу питания в теплое время года.

И. П. Павлов писал, что «между всеми вкусами особенной распространенностью пользуется кислый вкус, людьми употребляется ряд кислых веществ»<sup>2</sup>. И далее: «...употребление кислоты является, таким образом, то подспорьем, то заменой, то лекарством при абсолютной или относительной недостаточности желудочного сока».

Монголы имеют только один источник кислоты — молочные кислые продукты — и пользуются ими чрезвычайно широко. Араты заготавливают особый вид очень кислого твердого сыра

<sup>1</sup> И. П. Павлов. Полное собрание сочинений. Изд. 2-е. Т. II, кн. 2, М., 1951, стр. 194—195.

<sup>2</sup> Там же, стр. 187.



(«арул»), который является единственным источником кислоты в зимнее время.

В летнее время молочное кислое питание не предъявляет чрезмерных требований к пищеварительному аппарату здорового человека.

В зимнее время араты переходят на преимущественно мясное питание, содержащее огромное количество белка в суточном рационе. В том или ином количестве в мясе всегда содержатся жиры, следовательно, создается комбинация жира с белковой пищей, которая, как пишет И. П. Павлов, «представляется особенно тяжелой, подстать только сильным желудкам и субъектам с отличным аппетитом»; на таком питании араты находятся ряд месяцев в году, и в этот период пищеварительному аппарату предъявляются чрезмерные требования. В этих условиях огромное значение имеет способ заготовки мяса и способ его употребления в пищу.

Скот забивают осенью, в период наибольшей упитанности, и мясо заготавливают в мороженом (частично сушеном) виде.

При приготовлении мясо несколько недоваривают, что обеспечивает ему лучшие вкусовые качества, питательность и, кроме того, облегчает переваривание в желудке.

Таким образом, секреторная функция желез у аратов при сезонном питании подвержена резким колебаниям от возбуждения к торможению и обратно, что при смешанном питании, по-видимому, столь явно не выражено (хотя сезонность питания и имеет место).

Имеется ли какая-либо целесообразность в столь резких изменениях секреции? Для ответа на этот вопрос требуется проведение ряда исследований функций других отделов пищеварительной системы.

РЕНТГЕНО  
БОЛЬНЫХ ГИ  
ПРИ ПРИМЕ  
ЖИВО

П. Д. Тарно

отдела лечебного

рентгенокимографии

функциональ

создает известны

рафией (М. М.

Гальштейн, 193

Наша работа в эт

нагрузочной

ской болезнью

на отчетливые сд

состояния ми

зуды зубцов л

селли патологич

ательство тем

я картина в дин

Рентгенокимогра

больных, страда

мужчин и 12 жен

их, 31—40 лет — 3

Первая стадия

II стадия — у 12,

альной.

При поступлении

бой диете до тех

ное давление. По

кимографическое

состояния

(20 приседаний).



## VI. ОБМЕН БЕЛКОВ

### РЕНТГЕНОКИМОГРАФИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ДИЕТЫ, БЕДНОЙ ЖИВОТНЫМИ БЕЛКАМИ

*П. Д. Тарнопольская и К. М. Корчемкина*

Из отдела лечебного питания (зав. — проф. Ф. К. Меньшиков)

Рентгенокимография сердца имеет большое значение в оценке функционального состояния сердечной мышцы и даже обладает известными преимуществами перед электрокардиографией (М. М. Владысик и Б. М. Соскина, 1939; Э. М. Гельштейн, 1937; М. А. Иваницкая, 1955).

Наша работа в этом направлении при динамическом применении нагрузочной рентгенокимографии у больных гипертонической болезнью, леченных гипохлоридной диетой, показала отчетливые сдвиги в сторону улучшения функционального состояния миокарда, выразившегося в увеличении амплитуды зубцов левого желудочка и в ряде случаев в исчезновении патологических элементов в морфологии их. Это обстоятельство тем более важно, что электрокардиографическая картина в динамике не дает соответствующих сдвигов.

Рентгенокимографическому исследованию подверглось 25 больных, страдавших гипертонической болезнью, из них 13 мужчин и 12 женщин; в возрасте 21—30 лет было 3 больных, 31—40 лет — 3, 41—50 лет — 13, 51—60 лет — 6 больных.

Первая стадия заболевания отмечалась у 2 больных, II стадия — у 12, III стадия — у 11 и IV стадия — у одной больной.

#### Методика исследования

При поступлении в клинику больные находились на пробной диете до тех пор, пока не стабилизировалось артериальное давление. После этого производилось первое рентгенокимографическое исследование в покое и с нагрузкой у тех больных, состояние которых допускало физическую нагрузку (20 приседаний). Нагрузочная кимография применялась с



целью выявления запасных сил миокарда (Кинле). Второе кимографическое исследование производилось в конце лечения диетой, бедной животными белками.

### Результаты наблюдений

Больных, страдающих гипертонической болезнью I стадии, было двое: мужчина 41 года и женщина 28 лет.

Больные поступили в клинику с жалобами на головные боли, боли в сердце, утомляемость и пониженную работоспособность.

При клиническом обследовании у обоих больных отмечалось высокое артериальное давление (170/115 и 180/105 мм). Размеры сердца умеренно увеличены за счет изолированного увеличения левого желудочка; аускультативно отмечен акцент второго тона на аорте и в одном случае систолический шум на вершине сердца.

Рентгенокимографическое исследование у обоих больных показало увеличение зоны левого желудочка, малую амплитуду зубцов левого желудочка (1,5—2 мм); зубцы левого желудочка у одного больного были расщеплены у вершины, у второго форма зубцов была копьевидной. Тип пульсации у одного больного был первый, у другого больного — второй. Правый контур смешанный, т. е. меньшее количество полос с желудочковыми зубцами и большее — с предсердными. У одного больного имелось увеличение предсердной зоны, у другого она была нормальной. Аортальные зубцы слева нечетко дифференцированы.

После нагрузки у одного больного был отмечен переход второго типа пульсации в первый и увеличение амплитуды зубцов левого желудочка с 1,5 до 3 мм, т. е. нагрузка в этой стадии заболевания выявила наличие запасных сил миокарда. В морфологию зубцов нагрузка никаких изменений не внесла.

После лечения у обоих больных исчезли жалобы на головную боль и улучшилось общее самочувствие. Объективно: размеры сердца и аускультативные данные остались теми же. Артериальное давление снизилось до нормальных цифр.

Рентгенокимографическое исследование показало, что тип пульсации у обоих больных остался без изменений. Амплитуда зубцов левого желудочка у одного больного увеличилась на 1 мм, у второго — уменьшилась на 0,5 мм; у этого же больного увеличилась деформация зубцов, выразившаяся в появлении диастолической и систолической ступеньки, т. е. выявилось ухудшение рентгенокимографических показателей.

После применения нагрузки у этого же больного, как и до лечения, отмечалось небольшое увеличение амплитуды



зубцов левого желудочка, что указывает на наличие запасных сил миокарда. У второго больного нагрузка сдвигов не дала.

У 12 больных была гипертоническая болезнь II стадии (из них 6 мужчин). Возраст больных распределялся следующим образом: 42—47 лет — 5 больных, 26 лет — один, 40—51 год — 5, 37 лет — одна больная.

Все эти больные при поступлении в клинику предъявляли обычные при гипертонической болезни жалобы (головная боль, тяжесть в голове, общее плохое самочувствие). Размеры сердца у всех больных были увеличены в той или иной мере. Систолический шум на верхушке сердца определялся у 6 больных, акцент на аорте — у 10 больных. Артериальное давление у этих больных колебалось от 170/100 до 220/120 мм.

При рентгенокимографическом исследовании выявилось увеличение зоны левого желудочка у 9 из 12 больных. Первый тип пульсации наблюдался у 5 человек и второй — у 7.

Амплитуда зубцов левого желудочка свыше 3 мм наблюдалась у 3 больных, 3 мм — у одного больного, 1,5—2 мм — у 6 больных и не более 0,3 мм — у 2 больных. Это говорит об ослабленной сократительной функции миокарда. Форма зубцов у 6 больных была копьевидной, у 6 — зубцы были расщеплены.

Изменения в морфологии левожелудочковых зубцов в виде добавочных зубчиков были обнаружены у 8 больных, наличие ступенек систолического и диастолического характера — у 2 больных. Предсердная зона представлялась увеличенной у 3 больных от 2,5 до 3 полос. Амплитуда аортальных зубцов слева исчислялась: у одного больного в 3,5 мм, у 3 — 2,5 мм, у 4 — 2 мм, у 3 — 1,5—1 мм и у одного больного эта зона была неотчетлива.

Амплитуда зубцов правого желудочка была большой: у 6 больных — 3—3,5 мм и у 2 больных — 5 мм, как это часто бывает у больных гипертонической болезнью (извращение соотношения амплитуды на правом и левом контуре И. А. Иваницкая, 1955).

После нагрузки у 4 из 12 больных выявилось уменьшение амплитуды левожелудочковых зубцов, что указывает на отсутствие запасных сил миокарда. Увеличение амплитуды наблюдалось только у 2 больных, у остальных 6 больных нагрузка не оказала влияния на амплитуду зубцов. Тип пульсации также не изменился.

Более отчетливо выявились изменения в морфологии зубцов: расщепление зубцов (у 2 больных из 6); до нагрузки они были копьевидными. У 2 больных появилась диастолическая ступенька, у 2 — плато, не отмечавшееся в покое.



После лечения у всех больных улучшилось общее самочувствие и уменьшились или полностью прекратились головные боли, боли в сердце и т. д. (табл. 1).

Таблица 1  
Симптомы у больных с заболеванием II стадии

Артериальное давление	Жалобы больных	Головные боли	Тяжесть в голове	Головокружение	Шум в ушах	Пошатывания	Боли в сердце	Сердцебиения	Одышка	Слабость	Утомляемость	Раздражительность	Плохой сон
Нормализовалось (у 3)	Исчезли	9	7	2	2	2	7	2	3	2	5	3	3
Снизилось, но остается еще повышенным (у 8)	Уменьшились	2	2	—	—	—	—	2	2	1	—	—	2
Без изменения (у 1)	Остались	1	1	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—

Артериальное давление нормализовалось у 3 больных, у 8 — оно снизилось, но оставалось повышенным и у одного больного артериальное давление оставалось более или менее стабильным на протяжении всего курса лечения. Размеры сердца не уменьшились, физикальные явления остались без изменений.

Рентгенокимографические показатели сердца у больных с заболеванием II стадии после лечения изменились следующим образом. Переход первого типа пульсации во второй отмечен у 2 больных, из второго в первый — у одного больного. Увеличение амплитуды левожелудочковых зубцов наблюдалось у 3 больных и уменьшение — у 7 больных; у 2 больных амплитуда зубцов оставалась прежней. Что касается морфологии зубцов левого желудочка, то здесь также не отмечалось уменьшения патологических изменений, наоборот, у одного больного появилось расщепление зубцов, у 3 — добавочные зубчики.

Зона правожелудочковых зубцов остается увеличенной, причем в одном случае, когда до лечения отмечались смешанные зубцы, после лечения все зубцы стали чисто желудочковыми с большой амплитудой, что говорит об увеличении правого желудочка. Предсердная зона уменьшилась у одного больного; у этого же больного увеличились зоны зубцов левого и правого желудочков. Это позволяет думать, что в данном случае зубцы увеличенного левого желудочка перекрывают зубцы зоны предсердия. Аортальные зубцы уменьшились у 5 больных, а у 4 больных амплитуда зубцов осталась неизменной.

Таким образом, сократительная способность миокарда у больных с заболеванием II стадии, по данным рентгенокимо-



графии, после лечения у 7 больных ухудшилась, а у 3 — улучшилась.

Нагрузка после лечения у 9 больных не выявила никаких изменений, у одного больного было обнаружено увеличение амплитуды левожелудочкового зубца, у одного — нестойкость полученного небольшого увеличения амплитуды (после нагрузки амплитуда уменьшилась) и у одного — уменьшение и без того малой амплитуды, т. е. полное отсутствие запасных сил миокарда.

Гипертоническая болезнь III стадии была у 11 человек: у 5 мужчин в возрасте 43—55 лет и у 6 женщин в возрасте 48—55 лет (одна больная была 29 лет).

Больные, помимо жалоб на сильные и постоянные головные боли и резкую слабость, жаловались на сердцебиение, боли в сердце, одышку. Артериальное давление у этой группы больных колебалось от 220/100 до 240/140 мм.

Результаты рентгенокимографии сердца больных следующие: первый тип пульсации был у 2 больных, второй тип пульсации — у 9.

Левожелудочковая зона была увеличена у всех 11 больных. Амплитуда левожелудочковых зубцов у 10 из 11 больных была очень малой, не выше 2 мм, у одного из них амплитуду зубцов не удавалось даже измерить. Только в одном случае амплитуда левожелудочковых зубцов превышала 3 мм.

Патологические сдвиги в морфологии левожелудочковых зубцов у больных с заболеванием III стадии были больше и отчетливее выражены: расщепление зубцов отмечено у 7 больных из 11 и у одного больного зубцы еле улавливались. Чаще наблюдались другие изменения: ступеньки диастолического и систолического характера — у 7 больных, плато — у 3, добавочный зубчик — у 3 больных и т. д.

Правый нижний контур у 8 больных образован желудочковыми зубцами с большей амплитудой, чем у левых зубцов (3—5 мм). У 3 больных правый контур был нечетким.

Что касается предсердной зоны, то у 4 больных она была нечеткой, у 2 — уменьшенной, у 5 — увеличенной.

Аортальные зубцы у половины больных были малой амплитуды — до 0,5 мм. У 4 больных амплитуда равнялась 2—2,5 мм. Зубцы с амплитудой 3 мм встретились у 2 больных; высокое диастолическое колено — у 5 из 11 больных.

После нагрузки у 3 из 6 больных выявилось уменьшение амплитуды левожелудочковых зубцов, у одного — увеличение. Амплитуда зубцов осталась прежней (малой) у 2 больных. Улучшения в морфологии зубцов не отмечалось. Существенных изменений со стороны зон левого предсердия, аортальных зубцов и зубцов правого предсердия не выявилось.



Нагрузочную кимограмму нельзя было сделать у 5 из 11 больных из-за тяжелого их состояния.

После лечения жалобы больных не исчезли, но у большей части уменьшились (табл. 2).

Таблица 2  
Симптомы у больных с заболеванием III стадии

Артериальное давление	Жалобы больных	Головные боли	Тяжесть в голове	Головокружение	Шум в ушах	Пошатывания	Боли в сердце	Сердцебиения	Одышка	Слабость	Утомляемость	Раздражительность	Плохой сон
Нормализовалось	—	6	4	3	—	1	4	—	4	4	6	1	6
Снизилось, но остается повышенным (у 6)	Уменьшились	4	1	1	2	1	2	2	3	1	2	2	2
Без изменения (у 5)	Остались	1	2	—	1	—	3	—	—	1	—	—	2

Артериальное давление, как видно из табл. 2, у больных не нормализовалось. Артериальное давление снизилось, но все же оставалось еще сравнительно высоким у 6 больных. У 5 больных оно держалось стабильным на протяжении всего курса лечения. Размеры сердца оставались увеличенными, аускультативные данные не изменились.

Рентгенокимографическая картина у больных с заболеванием в III стадии после лечения или не выявляет никаких сдвигов, или дает незначительные сдвиги в сторону улучшения или ухудшения.

В одном случае наблюдался переход второго типа пульсации в первый тип.

У 4 больных имелось небольшое увеличение амплитуды левожелудочковых зубцов до 1 мм, у 2 больных — уменьшение ее и у 4 — амплитуда осталась такой же малой, как и до лечения, т. е. чаще она оставалась без изменений или ухудшалась.

Улучшение морфологии зубцов выявилось только у 2 больных — исчезло плато. У других больных морфологические изменения оставались в том же положении или несколько ухудшились за счет появления добавочных зубчиков, ступенек и т. п.

При нагрузке после лечения в 2 случаях было выявлено увеличение амплитуды левого желудочка до 1 мм (в тех случаях, когда в покое амплитуда оставалась неизменной).

Итак, больных гипертонической болезнью I стадии было всего двое: у одного из них после лечения амплитуда зубцов левого желудочка уменьшилась на 0,5 мм, а у другого — увеличилась на 1 мм, оставаясь малой.



У 7 из 12 больных гипертонией II стадии после лечения наблюдалось ухудшение функционального состояния сердечной мышцы и лишь у 3 больных из 12 имелось незначительное улучшение. Из 11 больных с III стадией заболевания после лечения лишь у 4 было небольшое увеличение амплитуды зубцов левого желудочка, у остальных рентгенокимографическая картина либо не давала сдвигов, либо указывала на ухудшение функционального состояния сердечной мышцы.

### Выводы

1. Нагрузочная рентгенокимография имеет большое значение в оценке динамики функционального состояния миокарда, выявляя минимальные сдвиги под влиянием лечения.
2. Рентгенокимографическая картина у больных гипертонической болезнью (II и III стадии) после лечения диетой, бедной животными белками, указывает на более частое снижение контрактильной способности сердечной мышцы и ухудшение морфологической структуры зубцов, что заставляет усомниться в целесообразности применения этой диеты.

## ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНОГО СОДЕРЖАНИЯ ЖИВОТНОГО БЕЛКА В ПИЩЕ НА ГЕМОДИНАМИКУ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Г. Е. Сорокин

Из отдела лечебного питания (зав. — проф. Ф. К. Меньшиков)

Г. Ф. Ланг в своей монографии «Гипертоническая болезнь» писал: «Спорным и неясным остается и сейчас вопрос о количестве и качестве белков, в частности животных, которые должны содержаться в пище гипертоников (речь идет о 100 г общего белка. — Г. С.). Представлению о безвредности для больных гипертонической болезнью животной пищи противоречат отдельные наблюдения, что у лиц, употреблявших смешанную пищу, артериальное давление оказалось более высоким, чем у вегетарианцев».

Наша работа касается некоторых вопросов влияния животного белка на гемодинамику при гипертонической болезни.

Определение изменений гемодинамических факторов позволяет устанавливать нарушения гемодинамики различного характера: систолические, эластические и периферические или смешанные (эластически-периферические и т. д.).



Это позволяет дифференцировать нарушения гемодинамики и применять более направленно то или иное лечение в зависимости от характера патологических сдвигов.

Для решения вопросов о нарушениях гемодинамики или для изучения влияния того или иного воздействия нужно знать не только величины артериального давления крови, но и величины отдельных гемодинамических факторов. Это вместе с вычислением внешней работы сердца даст более полное и правильное представление о состоянии и о нарушениях гемодинамики. Определение величин гемодинамических факторов необходимо производить одновременно ввиду указанных взаимоотношений их между собой. Для этого можно использовать физический метод О. Франка, основанный на закономерностях в образовании указанных свойств пульсовой волны, скорости ее распространения, периодов ее колебаний и длины.

Здесь мы не можем подробно касаться методики определения гемодинамических факторов и доказательств правильности получаемых результатов и отсылаем читателя к оригинальным работам Вецлера и Бегера (Wezler, Böger), Н. Н. Савицкого и др.

Запись пульсовой волны мы производили на смонтированном нами в 1948 г. зеркальном электрокардио-сфигмоосциллографе, о чем в свое время было доложено в Кардиологической секции Московского терапевтического общества.

На основании исследования более чем 600 больных как без нарушений гемодинамики (200 больных), так и при гипертонической болезни (400 больных) мы установили следующие величины гемодинамических факторов. При нормальном артериальном давлении около 120/70 мм ртутного столба и среднем давлении 70—80 мм эластичность и периферическое сопротивление равны около 1000 дин см/сек<sup>5</sup><sup>1</sup> с отклонением в ту или другую сторону на 15%. Систолический объем равен 80—100 см<sup>3</sup> (величина систолического объема, получаемая по этому методу, несколько выше, чем при определении по методу Грольмана). При гипертонической болезни величины периферического сопротивления и эластичности повышаются до 2000—3000 дин см/сек<sup>5</sup> и доходят в тяжелых случаях до 4000—6000 дин см/сек<sup>5</sup>. В последних случаях систолический объем может быть даже пониженным (40—50 см<sup>3</sup>), вероятно, компенсаторно.

При начальных стадиях гипертонической болезни имеется повышенный систолический объем, а также часто наблюдается уже повышенное эластическое напряжение. Во II стадии заболевания отмечается стойко повышенное эластиче-

<sup>1</sup> Периферическое сопротивление определяется в силовых единицах, т. е. в динах, количество которых тратится на преодоление сопротивления.

Диета

Гипертоническая болезнь

Возраст больных. По стадиям болезни (табл. 2).

Гипертоническая болезнь

Нарушения

Объемно-эластическо-эластическо-периферическое сопротивление

17\*



ское напряжение и часто повышено периферическое сопротивление; в III стадии болезни резко выделяется повышение периферического сопротивления наряду с повышением эластического напряжения.

Мы не имеем возможности представить здесь общие данные по исследованию гемодинамики при гипертонической болезни: наша задача состоит в изучении влияния животного белка на гемодинамику при этом заболевании.

Изучение влияния различного содержания в пище животного белка на гемодинамику было проведено нами у 60 больных гипертонической болезнью. Им произведено 265 исследований величин гемодинамических факторов в начале лечения, при переходе на другой режим питания и в конце лечения. Кроме общепринятых диет № 15 (общая «рациональная») и № 10 (диета при сердечно-сосудистых заболеваниях), применялись специально выработанные диеты: пробная гипертоническая № 2, диета № 7В. Все диеты с различным содержанием животного белка, состав пищи, калораж и количество поваренной соли в разных исследованных нами режимах питания приведены в табл. 1.

Таблица 1

Диета	Число больных	Белок в граммах			Жиры (в г)	Углеводы (в г)	Соль (в г)	Калораж
		животный	растительный	всего				
№ 15 . . . . .	40	58	42	100	100	500	15	3500
Пробная гипертоническая № 2 . . . . .	20	42	38	80	75	400	7	2500
№ 10 (без соли) . . . . .	12	49	26	75	60	400	2	2500
№ 7В с солью . . . . .	12	2,5	27,5	30	87	371	10	2430
Преимущественно белковая . . . . .	8	50	10	60	60	200	—	2100
С увеличенным количеством белка . . . . .	10	135	10	45	75	420	—	2805
Растительная . . . . .	17	—	44	44	80	225	—	1800

Возраст большинства больных колебался от 40 до 50 лет. По стадиям заболевания и по формам нарушений гемодинамики больные распределялись следующим образом (табл. 2).

Таблица 2

Нарушения	Гипертоническая болезнь			Всего
	II стадии А	II стадии Б	III стадия	
Объемно-эластические . . . . .	17	9	2	28
Эластически-периферические . . . . .	12	10	10	32



При поступлении в клинику одной группе больных (32 человека) была назначена диета № 15, содержащая 15 г поваренной соли.

Через 3—5 дней под влиянием пребывания в клинике наступало некоторое снижение артериального давления и уменьшение отклонений гемодинамических факторов, что можно было отнести за счет воздействия общего режима клиники и выключения больного из рабочей обстановки.

Другой группе больных (22 человека) при поступлении в клинику сразу была назначена пробная гипертоническая диета № 2 с 5 г поваренной соли, с некоторым понижением количества животного белка, уменьшением жира и общего калоража. У этой второй группы больных уменьшение давления крови и отклонений гемодинамических факторов было более выражено, чем у больных, находящихся на диете № 15. При этом более резко уменьшалось периферическое сопротивление и особенно систолический объем.

После стабилизации давления крови и величин гемодинамических факторов на фоне диеты № 15 и пробной диеты № 2 назначался тот или иной подлежащий исследованию режим питания.

При применении диеты № 10, характеризовавшейся некоторым ограничением калоража, исключением соли, экстрактивных веществ и уменьшением белка до нижней границы физиологической нормы, у больных отмечалось дальнейшее снижение артериального давления и улучшение гемодинамических факторов.

Таким образом, при гипертонической болезни покой и выключение из рабочей и обычной домашней обстановки дают уменьшение нарушений гемодинамики; последняя еще более улучшается при уменьшении калоража (при пробной диете № 2) и особенно при ограничении поваренной соли и экстрактивных веществ (при диете № 10).

Для выяснения влияния уменьшения и даже полного выключения животных белков из пищи были проведены исследования гемодинамики на разгрузочных диетах.

С этой целью 12 больным после диеты № 15 была назначена диета № 7, содержащая 10 г соли, т. е. почти без уменьшения количества поваренной соли, но с уменьшенным калоражем и почти полным исключением животного белка. При этом у 9 больных из 12 снова значительно понизилось периферическое сопротивление и эластическое напряжение (табл. 3).

Другой группе, состоящей из 8 больных, получавших диету № 10 (резкое ограничение поваренной соли, 1—2 г), после некоторого улучшения и стабилизации гемодинамики была назначена диета № 7В без соли. В этих наблюдениях состав пищевого режима отличался только исключением

Изменение кровяного давления и гемодинамических факторов у больных в зависимости от количества животного белка

Диета	Число больных	Артериальное давление				Эластическое напряжение				Периферическое сопротивление			
		Максимальное		Минимальное		Эластическое напряжение		Периферическое сопротивление		Периферическое сопротивление		Периферическое сопротивление	
		без пони-	повы-	без пони-	повы-	без пони-	повы-	без пони-	повы-	без пони-	повы-	без пони-	повы-
		зи-зось	си-зось	зи-зось	си-зось	зи-зось	си-зось	зи-зось	си-зось	зи-зось	си-зось	зи-зось	си-зось
		мень	мень	мень	мень	мень	мень	мень	мень	мень	мень	мень	мень



Изменение кровяного давления и гемодинамических факторов у больных в зависимости от режимов питания с различным количеством животного белка

Диета <sup>1</sup>	Число боль- ных	Артериальное давление						Гемодинамические факторы								
		максимальное			минимальное			эластическое напряжение			периферическое сопротивление			систолический объем		
		пони- зи- лось	без пере- мен	повы- си- лось	пони- зи- лось	без пере- мен	повы- си- лось	пони- зи- лось	без пере- мен	повы- си- лось	пони- зи- лось	без пере- мен	повы- си- лось	пони- зился	без пере- мен	повы- сился
№ 10 с 2 г соли . . . . .	13	7	6	—	5	7	1	7	4	2	4	6	3	6	4	3
№ 7В с 10 г соли после диет ты № 15 . . . . .	12	6	4	2	4	6	2	8	2	2	9	2	1	2	3	7
№ 7В без соли после диеты № 10 без соли . . . . .	8	4	3	1	3	4	1	5	0	3	3	4	1	3	2	3
№ 10 после диеты № 7 без соли . . . . .	8	3	3	2	1	6	1	0	5	3	1	2	5	5	2	1
С повышенным количеством белка на фоне диеты № 10 с 4 г соли . . . . .	10	3	3	4	1	2	7	2	3	5	1	5	4	6	3	1

<sup>1</sup> См. табл. 1.



животного белка (49 и 2,5 г). При этом периферическое давление снизилось еще более резко у 5 больных, а у остальных осталось без перемен (но оно снизилось уже после получения диеты № 10). Эластическое напряжение также снизилось.

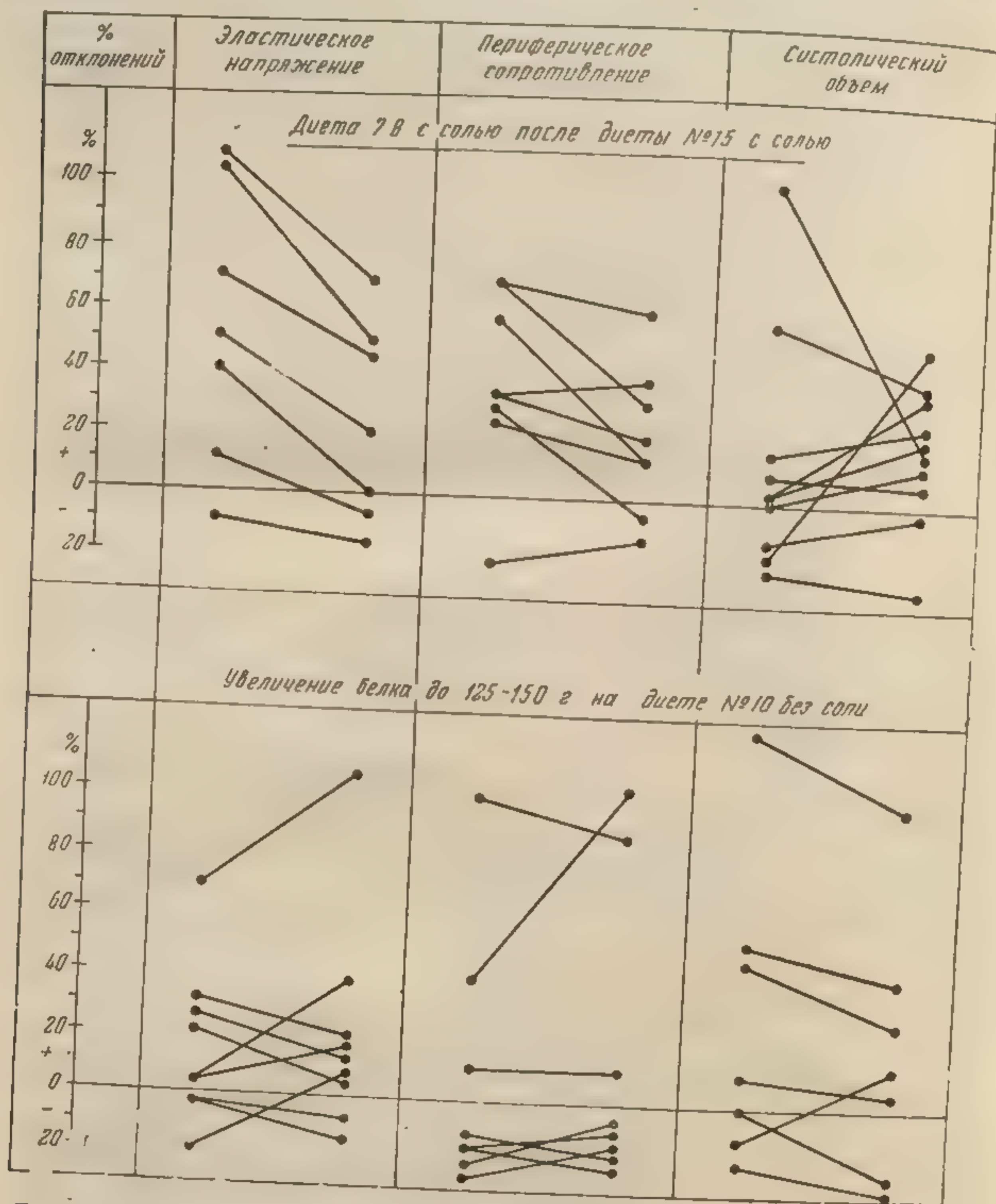


Рис. 1. Изменение гемодинамических факторов в зависимости от количества животного белка в пище (в процентах отклонений от исходных величин).

Артериальное давление изменилось следующим образом: максимальное понизилось у 4, минимальное — у 3 больных; у остальных оно не изменилось, так как одновременно с уменьшением периферического сопротивления и эластического напряжения повысился систолический объем (рис. 1).

...изменения по...  
...животного белка...  
...болезнь...  
...наиболее важны...  
...Снижение перифер...  
...мочении белка из...  
...ной соли.  
...Аналогичное сниже...  
...мы наблюдали у...  
...той диеты из сыр...  
...в. тнй белок и з...  
...от 1).  
...Для подтверждени...  
...динамики связан...  
...ла, мы исследовал...  
...альном увеличени...  
...менно до 125—15...  
...10. При этом мы...  
...амки; у 5 из этих...  
...рическое сопротив...  
...стались без переме...  
...Изменения гемод...  
...ко количества соде...  
...на котором применя...  
...жания. Так, измене...  
...аналогичны тем, ко...  
...рузке, когда перев...  
...№ 10, содержащую...  
...белок почти отсутс...  
...При этих наблю...  
...увеличение перифер...  
...ние минимального...  
...на «безбелковой»...  
...При длительном...  
...щественно животн...  
...нием растительног...  
...вышение перифер...  
...из 4). Эти данны...  
...чества животного...  
...Изменения гем...  
...нии той или иной...  
...В острых опы...  
...мяса) мы отмеча...  
...ления и эластич...  
...3 часов у 3 из 6...  
...лись без измен...  
...лось эластическо



Эти наблюдения показывают, что уменьшение количества животного белка в режиме питания больных гипертонической болезнью снижает величину периферического сопротивления, которое, по современным представлениям, играет наиболее важную роль в проявлении этого заболевания. Снижение периферического сопротивления отмечалось при исключении белка из пищи независимо от количества поваренной соли.

Аналогичное снижение величин гемодинамических факторов мы наблюдали у 17 больных и при применении растительной диеты из сырых овощей, в которой также исключен животный белок и значительно уменьшен калораж (см. табл. 1).

Для подтверждения того факта, что указанные изменения гемодинамики связаны с содержанием в пище животного белка, мы исследовали гемодинамику у 10 больных при значительном увеличении в пище количества животного белка, а именно до 125—150 мг животного белка на фоне диеты № 10. При этом мы отметили обратные изменения гемодинамики; у 5 из этих больных артериальное давление и периферическое сопротивление увеличились и у 5 больных они остались без перемен на высоких цифрах.

Изменения гемодинамики зависят не только от абсолютного количества содержащегося в пище белка, но и от фона, на котором применяется то или иное изменение его содержания. Так, изменения гемодинамики в сторону повышения аналогичны тем, которые наблюдались при белковой нагрузке, когда переводили больных с диеты № 7 на диету № 10, содержащую 70 г белка (в диете № 7 животный белок почти отсутствует).

При этих наблюдениях мы обнаружили у 5 больных из 8 увеличение периферического сопротивления и у 7 — повышение минимального давления (сравнительно с гемодинамикой на «белковой» диете).

При длительном применении диеты, содержащей преимущественно животный белок (50 г), но с резким ограничением растительного белка (до 10 г), мы также отмечали повышение периферического сопротивления (у 3 больных из 4). Эти данные указывают на роль относительного количества животного и растительного белка.

Изменения гемодинамики обнаруживаются при применении той или иной диеты уже на 3-й день.

В острых опытах с нагрузкой белка (4 котлеты из 200 г мяса) мы отмечали увеличение периферического сопротивления и эластического напряжения уже в течение первых 3 часов у 3 из 6 больных, у 2 больных эти показатели остались без изменений и только у одного несколько снизилось эластическое напряжение.



Улучшение гемодинамики при уменьшении количества животного белка в пищевом режиме идет параллельно улучшению общего состояния больных гипертонической болезнью: уменьшение головокружения, головной боли, сердцебиений, чувства сжатия в сердце, улучшение сна и др.

Для выяснения влияния длительности применения разгрузочного режима питания на гемодинамику больных гипертонической болезнью нескольким больным с высоким

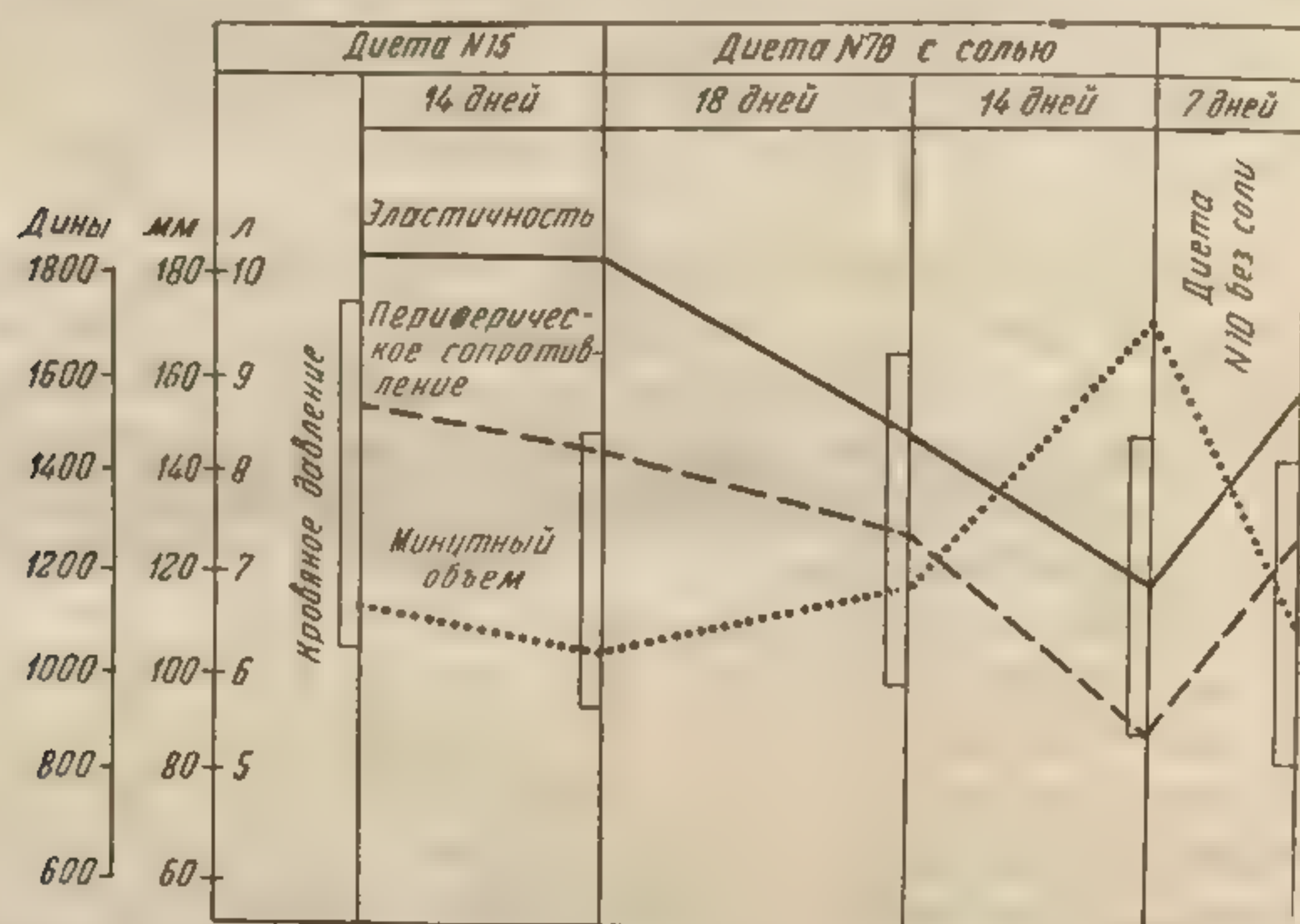


Рис. 2. Изменение гемодинамики в зависимости от диеты с различным содержанием животного белка при гипертонической болезни.

стойким артериальным давлением назначалась диета № 7В в течение 10—14 и даже 30 дней (см. диаграмму гемодинамических сдвигов больного В-на на рис. 2).

Можно отметить, что в ряде наблюдений только такое длительное применение разгрузки приводило к снижению периферического сопротивления. После применения разгрузочных режимов питания с низким содержанием белка и с уменьшенным калоражем в дальнейшем гемодинамика может улучшаться и при назначении более полноценного питания, каковым, например, по сравнению с диетой № 7В является диета № 10, уже потерявшая до разгрузки свою эффективность.

Приведенные результаты исследований показывают, что, как было сказано вначале, применение диеты № 10, содержащей минимальную физиологическую норму белка, пониженный калораж с исключением поваренной соли и экстрактивных веществ, дает улучшение гемодинамики. Учитывая, что эта диета может применяться длительное время, ее мож-



но считать основной диетой при лечении гипертонической болезни.

При гипертонической болезни со стойким повышением кровяного давления и особенно с резким повышением периферического сопротивления (т. е. с высоким минимальным давлением), являющимся основным признаком гипертонической болезни, является эффективность диеты с уменьшенным калоражем и с резко сниженным количеством животного белка. Но такая диета ввиду ее неполноценности может применяться в течение короткого времени, хотя в особо упорных случаях гипертонической болезни она без вреда для больного может назначаться на 15—30 дней.

Те же данные показывают, что для правильного представления о состоянии гемодинамики и для учета эффективности того или иного лечебного мероприятия, кроме артериального давления, необходимо исследовать и величины гемодинамических факторов и их соотношение с учетом клинического течения объективных и субъективных проявлений заболевания.

### Выводы

1. Влияние различного содержания животного белка на гемодинамику при гипертонической болезни определялось по изменению гемодинамических факторов: систолического объема, эластичности артериальной системы и периферического сопротивления с учетом изменений субъективных и объективных симптомов заболевания.

2. Величины основных гемодинамических факторов определялись по методу О. Франка, который основан на изменении пульсовой волны — ее скорости, периодов колебаний и длины.

3. Изучалось влияние как резкого уменьшения, так и увеличения количества животного белка в пищевом рационе (до 150 г).

4. При гипертонической болезни, главным образом при II—III стадии, после применения так называемой диеты № 7В, содержащей 30 г растительного и только 2 г животного белка, с 2400 кал, отмечено понижение периферического сопротивления, которое является основным патогенетическим фактором, и понижение эластического сопротивления артериальных сосудов.

5. При исключении поваренной соли из диеты № 7В (равно как и из других режимов питания) происходит еще более резкое понижение периферического сопротивления и эластического напряжения.

6. Артериальное давление при диете № 7В также снижалось, но в ряде случаев оно оставалось повышенным. Это объясняется тем, что наряду с понижением периферического



сопротивления и эластического напряжения на режимах с исключением белка, а равно и поваренной соли компенсаторно повышается систолический объем сердца.

7. Увеличение количества животного белка до 125—150 г в сутки ведет к увеличению как периферического сопротивления, так и эластического напряжения.

8. При диетах, содержащих малое количество белка, наряду с улучшением гемодинамических факторов отмечается улучшение субъективных проявлений заболевания: головокружений, тяжести в голове, неприятных ощущений в области сердца, одышки, плохого сна и др.

9. Снижение количества животного белка в диете следует расценивать как разгрузочный режим, который может применяться при гипертонической болезни с лечебной целью.

10. Длительность применения режима питания, содержащего пониженное количество животного белка для получения положительного эффекта на гемодинамику при ее нарушениях у больных гипертонической болезнью, должна быть индивидуально различной. В ряде случаев со стойким повышением артериального давления такое разгрузочное питание приходилось применять в течение 14—30 дней.

11. Наблюдения при применении диеты № 10 с ограничением поваренной соли показали хорошее влияние ее на гемодинамику. Учитывая, что диета № 10 содержит нижнюю границу физиологической нормы животного белка и может применяться длительное время, мы должны признать ее наиболее показанной для питания больных гипертонической болезнью. Диететический режим, содержащий пониженное количество животного белка, а тем более режим с полным исключением его надо считать разгрузочным, лечебным, который можно применять лишь в течение некоторого времени и в случаях, когда не отмечается улучшения при диете № 10.

12. Наши исследования, кроме того, показывают, что при решении вопроса о состоянии гемодинамики и влиянии на нее того или иного лечебного мероприятия необходимо учитывать наряду с определением артериального давления величины основных гемодинамических факторов. Это позволит более правильно оценить состояние гемодинамики, формы ее нарушений и изменения гемодинамики в зависимости от лечебного воздействия.

К ВОПРО  
С МАЛЫМ  
ТЕЧЕНИЕ

В. И. А.

а также лечебн

Ф. Ланг писал

остается и с

в. в частности

в пище гипертон

В клинической пр

из, что чрезмер

к повышению

Ноорден, Штра

ss, Nemburg) и

ление белка

болезнью, нахо

шенным содерж

кое давление к

на пищевом

80—100 г (цит

чал величину д

лько вегетарианс

шанной диете. С

13 лет получа

давление оказалос

кую пищу (дл

Широкую изве

Котрпег), опубл

качестве диететич

рессо-фруктовую

тельного проис

ления поваренной

обился значител

из 500 бол

давления отмеча

электрокардиогра

уменьшение раз

гласно данным

тельного азотис

наблюдения на

них 5 больным

соль из диеты

вано повышени

бавление 10 г



## К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ДИЕТЫ С МАЛЫМ СОДЕРЖАНИЕМ БЕЛКА НА ТЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В. И. Алиева и Э. Г. Парамонова

Из отдела лечебного питания (зав. — проф. Ф. К. Меньшиков)

Г. Ф. Ланг писал в своей монографии, что «...спорным, неясным остается и сейчас вопрос о количестве и качестве белков, в частности животных, которые должны содержаться в пище гипертоников».

В клинической практике имеются наблюдения, показывающие, что чрезмерное употребление белковой пищи приводит к повышению артериального давления. Так, Таннгаузер, Ноорден, Штраусс, Нембург (Tannhauser, Noorden, Strauss, Nemburg) и др. считают, что длительное избыточное потребление белка приносит вред. У больных гипертонической болезнью, находившихся не слишком долго на диете с повышенным содержанием белка, эти авторы находили более высокое давление крови по сравнению с больными, находившимися на пищевом рационе, где количество белка составляло 80—100 г (цит. по В. Михельсону). Сэйл (Saile, 1930) изучал величину давления крови у лиц, употреблявших только вегетарианскую пищу, и у лиц, находившихся на смешанной диете. Он отметил, что у тех лиц, которые больше 10 лет получали вегетарианскую пищу, артериальное давление оказалось ниже, чем у лиц, употреблявших смешанную пищу (для той же возрастной группы).

Широкую известность получили наблюдения Кемпнера (Kempner), опубликованные им в 1944 г. Он предложил в качестве диететического лечения гипертонической болезни рисово-фруктовую диету, содержащую лишь 20 г белка расчитанного происхождения. Пища готовится без добавления поваренной соли. Применяв такую диету, Кемпнер добился значительного снижения артериального давления у 62% из 500 больных. Наряду со снижением артериального давления отмечалось значительное улучшение глазного дна, электрокардиографических данных, а в ряде случаев — уменьшение размеров сердца. Применение такой диеты, согласно данным Кемпнера, не вызывало появления отрицательного азотистого баланса. Позднее Чэпмен для выяснения механизма действия рисово-фруктовой диеты повторил наблюдения над 8 больными гипертонической болезнью. Из них 5 больным автор добавлял к диете 40 г животного белка; соль из диеты исключалась. При этом не было констатировано повышения артериального давления. Вместе с тем добавление 10 г поваренной соли сопровождалось быстрым



подъемом как систолического, так и диастолического артериального давления. Наряду с этим появлялись головные боли и другие симптомы гипертонической болезни. У 3 больных автор предполагает наличие отрицательного азотистого баланса.

Ученики М. М. Губергрица — В. Михельсон, Е. Коловаева, Р. Лирцман (1934) — изучали белковый обмен у больных язвенной болезнью при длительном неполноценном белковом режиме (иногда до 40 дней) и установили, что у исследовавшихся больных в состоянии покоя при содержании белка 0,6—0,7 г и 35—40 кал на 1 кг веса удавалось поддерживать положительный азотистый баланс, хотя белок на 80—90% состоял из неполноценного белка — желатина.

Диетотерапия, проводимая при гипертонической болезни до последних лет, состояла в применении гипохлоридных режимов, разгрузочных дней и диеты, обогащенной солями магния. Однако в тяжелых случаях заболевания упомянутые диеты не давали терапевтического эффекта. Поэтому обнадеживающие данные Кемпнера, Танигаузера, Нордена, Штраусса, Нембурга и др. о положительном влиянии малобелковой диеты при гипертонической болезни и научно не обоснованные рекомендации практических врачей ограничивать белок (мясо, яйца) в диете таких больных побудили нас провести наблюдения над влиянием малобелковой диеты на течение гипертонической болезни. Эти наблюдения проводились нами следующим образом: первые 7—14 дней для адаптации больного в условиях клиники и исключения влияния фактора покоя больные получали физиологически полноценную диету, содержащую 3000 кал, 100 г белков, 100 г жиров, 400—450 г углеводов, 12—15 г поваренной соли и физиологическую норму витаминов. Затем для выявления роли уменьшенного количества белков и фактора ахлоридности в пищевом рационе больного гипертонической болезнью проводились наблюдения на двух группах больных: одной группе сначала назначали диету с малым содержанием белка, но с нормальным содержанием поваренной соли, и затем «малобелково-ахлоридную» диету. Второй группе больных, наоборот, сначала назначали ахлоридный режим питания, содержащий физиологическую норму белка, после чего уже давали малобелково-ахлоридную диету. Каждую диету больные получали в среднем в течение 2 недель.

Для наблюдения над влиянием диеты с малым содержанием белка на течение гипертонической болезни отбирали только таких больных, у которых в анамнезе имелось стойкое повышение артериального давления, не снижавшегося не только при длительном отдыхе, но и при санаторном или стационарном лечении. Нами было обследовано 55 больных гипертонической болезнью (30 мужчин, 25 женщин) без

Результаты, по  
с мал

Диета с малым со  
малом поваренной  
белков, 80 г жиров,  
соли; всего 2500 кал  
Указанную диету  
содержанием II стади  
рой с заболеванием

Результат

Полный  
Значительный  
Частичный  
Без эффекта  
Ухудшение

Как видно из  
получен заметны  
Но даже из эти  
болеванием II с



клинически выраженного нарушения функции почек и других осложнений; из них у 25 больных была II стадия заболевания, у 28 — III стадия и у 2 больных — IV стадия; возраст больных колебался от 26 до 59 лет: 4 — в возрасте 26—30 лет, 4 — в возрасте 31—40 лет, 34 — в возрасте 41—50 лет, 13 больных — в возрасте 51—60 лет. Артериальное давление у большинства больных при поступлении в клинику было в пределах от 220/120 до 260/145 мм и лишь у 2 больных — 170/90 мм.

Для учета результатов лечения мы пользовались следующими обозначениями:

1) «полный эффект» — при снижении артериального давления до нормальных цифр и исчезновении всех жалоб;

2) «значительный эффект» — при нормализации артериального давления, но сохранении части жалоб или при полном исчезновении их, но отсутствии снижения артериального давления до нормы;

3) «частичный эффект» — при улучшении самочувствия и неизменном артериальном давлении или при некотором снижении артериального давления, но сохранении всех жалоб.

#### Результаты, полученные при применении диеты с малым содержанием белка

Диета с малым содержанием белка и нормальным содержанием поваренной соли содержала 25—30 г растительных белков, 80 г жиров, 400 г углеводов и 10—12 г поваренной соли; всего 2500 кал.

Указанную диету получали 35 больных: 12 больных с заболеванием II стадии, 22 больных — III стадии и один больной с заболеванием IV стадии (табл 1).

Таблица 1

Результат лечения	Гипертоническая болезнь			Всего больных
	II стадия	III стадия	IV стадия	
Полный	1	—	—	1
Значительный	1	1	—	2
Частичный	5	8	1	14
Без эффекта	4	12	—	16
Ухудшение	1	1	—	2
Итого	12	22	1	35

Как видно из табл. 1, только у 3 больных (из 35) был получен заметный (полный и значительный) эффект лечения. Но даже из этих 3 больных только у одного больного с заболеванием II стадии этот эффект можно отнести за счет



диеты с малым содержанием белков, у остальных 2 больных, по-видимому, положительный эффект был получен за счет замедленной реакции на фактор покоя, так как уже во время пребывания на диете № 15 началось постепенное улучшение, которое продолжалось и во время нахождения больного на «малобелково-солевой» диете.

У 16 больных, находящихся на «малобелково-солевой» диете, не было получено никакого терапевтического эффекта, а у 14 — констатирован лишь частичный эффект. При этом частичный эффект почти у всех больных был получен только за счет уменьшения субъективных ощущений, тогда как артериальное давление оставалось без изменений. Из субъективных ощущений (табл. 2) «малобелково-солевая» диета

Таблица 2

Жалобы	Число больных, поступив- ших с жа- лобами	Результат лечения		
		улучшение	без пере- мен	ухуд- шение
Головная боль . . . . .	25	10	13	2
Тяжесть в голове . . . . .	18	8	8	2
Головокружения . . . . .	10	5	5	—
Плохой сон . . . . .	11	6	4	1
Боли в сердце . . . . .	17	4	11	2
Сердцебиения . . . . .	11	3	6	2
Одышка . . . . .	6	4	2	—

оказывала несколько большее влияние на мозговые явления, чем на сердечные: чаще наблюдались уменьшение головной боли, ощущения тяжести в голове, головокружения, улучшался сон. Реже исчезали боли в области сердца, ощущения сердцебиения и выраженная в той или иной мере одышка.

#### Результаты, полученные при применении ахлоридной диеты с малым содержанием белка

Больных, получавших ахлоридную диету с малым содержанием белка, было 46; из них 29 больных (12 больных со II стадией и 17 — с III стадией) получали ее после «малобелково-солевой» диеты. У 5 из 29 больных, находившихся на ахлоридной диете, был получен значительный и даже полный эффект (табл. 3).

У 14 больных этой группы был получен частичный эффект, а 15 больных были выписаны без улучшения. В отличие от больных, находящихся на «малобелково-солевой» диете, у больных, находящихся на «малобелково-ахлоридной» диете, нередко наблюдалось не только улучшение субъективных ощущений, но и снижение артериального дав-

Так, из 29 бо-  
льных на «малобе-  
лковой» диете снизилось  
давление (табл. 4).

Артериальное давлени-

Максимальное  
Минимальное

У 2 больных с 3  
«малобелково-соле-  
вой» диете, ухудш-

у них колебалось  
ухудшение мы скл-  
ношения этих боль-

диеты. Эта диета  
нервную систему

Справедливость э-  
что у одного из

диету № 10 сам-  
За время пре-

жанием белка м-  
личение веса (на-  
до 2,5 кг.

Данные об  
табл. 5.

Потеря веса  
ридного режим

Зависимости бо-  
веса больных м-

вес соответство-  
Следует от

«малобелковой»  
шую слабость



Таблица 3

Результат лечения	Гипертоническая болезнь			Всего больных
	II стадия	III стадия	IV стадия	
Полный	1	2	—	3
Значительный	1	1	—	2
Частичный	5	8	1	14
Без эффекта	7	8	—	15
Ухудшение	1	—	—	1

ления. Так, из 29 больных, переведенных с «малобелково-солевой» на «малобелково-ахлоридную» диету, артериальное давление снизилось у 10, причем у 4 больных оно снизилось до нормы (табл. 4).

Таблица 4

Артериальное давление	Снижение артериального давления в мм					
	10—20	21—30	31—40	41—50	51—60	100
Максимальное	—	6	1	1	1	1
Минимальное	8	2	—	—	—	—

У 2 больных с заболеванием III стадии, находившихся на «малобелково-солевой» диете, и у одного больного с заболеванием II стадии, находившегося на «малобелково-ахлоридной» диете, ухудшилось самочувствие. Артериальное давление у них колебалось в пределах от 220/130 до 210/115 мм. Такое ухудшение мы склонны отнести за счет отрицательного отношения этих больных к вкусовым качествам «малобелковой» диеты. Эта диета оказывала раздражающее влияние на их нервную систему и приводила к ухудшению самочувствия. Справедливость этого предположения подтверждается тем, что у одного из них после перевода на нравившуюся ему диету № 10 самочувствие улучшилось.

За время пребывания больных на диете с малым содержанием белка мы лишь у одного больного наблюдали увеличение веса (на 1 кг); 29 больных потеряли в весе от 0,5 до 2,5 кг.

Данные об изменении веса больных, представлены в табл. 5.

Потеря веса происходила главным образом за счет ахлоридного режима и была связана с увеличением диуреза. Зависимости большей или меньшей потери веса от исходного веса больных мы не установили: почти у всех наших больных вес соответствовал их росту.

Следует отметить, что во время пребывания больных на «малобелковой» диете они неоднократно жаловались на общую слабость. Большей частью эти жалобы появлялись к



Таблица 5

Потеря веса в кг	Число больных, потерявших в весе, при диете		
	малобелковая солевая	малобелковая ахлоридная	малобелковая солевая, затем малобелковая ахлоридная
0,5—1,0	6	8	1
1,1—1,5	3	2	2
1,6—2,0	—	—	3
2,1—2,5	1	1	2
Итого . . .	10	11	8

концу пребывания на «малобелковой» диете, независимо от содержания поваренной соли в пище. Объяснить эти жалобы белковым голоданием мы не могли, так как, во-первых, как правило, они не сопровождались потерей веса, во-вторых, наблюдались случаи, когда общая слабость, появлявшаяся в середине пребывания больного на «малобелковой» диете, сама собой проходила, несмотря на то, что больной продолжал оставаться на том же пищевом режиме. У 26 больных до и после назначения «малобелковой» диеты мы исследовали скорость кровотока, венозное давление, белки сыворотки крови, остаточный азот, мочевину и холестерин крови. Скорость кровотока и венозное давление у всех больных при поступлении в клинику были в пределах нормы и за время пребывания на «малобелковых» диетах сколько-нибудь значительно не изменились. Скорость кровотока была в пределах 12—17 секунд и колебалась в ту или другую сторону не больше 3 секунд. Венозное давление было в пределах 50—100 мм и изменялось в ту или другую сторону на 5—20 мм, не выходя за пределы нормы.

Из исследованных нами биохимических показателей во время пребывания больных на «малобелковой» диете можно было отметить довольно закономерные изменения только в отношении содержания остаточного азота и холестерина крови: у 18 больных содержание холестерина повысилось на 30—60 мг% и у одного даже на 140 мг%; у 4 больных увеличение составляло 20 мг%. Наибольшее увеличение холестерина наблюдалось у больных как с небольшим исходным уровнем его, так и с очень высоким, например, 190—230 мг% (у больной Д. содержание холестерина увеличилось с 230 до 370 мг%, у больной К. — со 190 до 300 мг%).

Причины повышения содержания холестерина в крови пока остаются невыясненными. Однако это повышение свидетельствует о неблагоприятном влиянии «малобелковой» диеты на течение гипертонической болезни. Эксперименталь-



ные работы Ф. П. Гречка (1950), наоборот, показали, что при нагрузке белком развивается гиперхолестеринемия. Остаточный азот крови почти у всех больных при поступлении в клинику был нормальным; у большинства больных после пребывания их на «малобелково-ахлоридной» диете цифры остаточного азота снизились на 8—13 мг%.

Количество мочевины в крови у большей части больных оставалось без перемен, у 8 больных оно снизилось на 10—17 мг% и лишь у одной больной увеличилось на 13 мг%.

У ряда больных нами было отмечено увеличение резидуального азота, что можно расценивать как проявление ухудшения функции печени. Белки сыворотки за время пребывания больных на «малобелковой» диете закономерных изменений не обнаруживали: у 5 больных они снизились на 0,9—1,6%, оставаясь на уровне физиологической нормы, и лишь у одного больного их содержание снизилось за пределы нормы; у 7 больных было отмечено, наоборот, повышение белков сыворотки на 0,4—1,2% при исходном содержании 7,6—8,7%, по-видимому, за счет сгущения крови.

### Заключение

Применение диеты с малым содержанием белка (25—30 г) и нормальным содержанием поваренной соли значительного терапевтического эффекта не оказало на больных гипертонической болезнью II—III стадии. У тех немногих больных, у которых наблюдался некоторый эффект лечения, отмечалось лишь улучшение субъективных ощущений без изменения объективных данных.

Применение ахлоридной диеты с малым содержанием белка в ряде случаев дало положительный эффект. При этом наблюдалось не только улучшение самочувствия, но и снижение артериального давления. Однако положительный эффект был лишь в тех случаях, когда больные переводились с пищевых режимов, которые содержали нормальное количество поваренной соли. При переводе же их с «ахлоридных» диет, содержащих нормальное количество белка, на ахлоридную «малобелковую» диету заметного эффекта не наблюдалось. Это позволяет думать, что терапевтический эффект достигался за счет фактора ахлоридности, а не за счет малого содержания белка в диете.

Из больных, находящихся на диетах с малым содержанием белка, значительное число потеряло в весе от 0,5 до 2,5 кг, несмотря на то, что калорийность диет была достаточной. На «ахлоридном» варианте диеты с малым содержанием белка потеря в весе была чаще и значительнее, чем на «солевом».



У больных, получавших диеты с малым содержанием белка (как «ахлоридные», так и «солевые»), наблюдалось увеличение содержания холестерина в крови, что нельзя расценивать как благоприятный результат лечения.

Итак, учитывая нефизиологичность состава диеты с малым содержанием белка и отсутствие терапевтического эффекта при ее применении, следует считать назначение ее при неосложненной гипертонической болезни противопоказанным.

### ВЛИЯНИЕ ДИЕТЫ С РАЗЛИЧНЫМ СОДЕРЖАНИЕМ БЕЛКА НА ПОКАЗАТЕЛИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПРИ ГИПЕРТОНической БОЛЕЗНИ

Н. И. Екисенина

Из кафедры лечебного питания  
(зав. — проф. Ф. К. Меньшиков) ЦИУ

В зарубежной литературе имеется немало работ о благоприятном действии диеты с низким содержанием белка и поваренной соли на течение гипертонической болезни [Кемпнер (Kampner), 1948; Адлерсберг, Бадер и Трахтенберг (Adlersberg, Bader, Trachtenberg), 1951; Чейзис, Голдринг, Брид и др. (Chasis, Goldring, Breed a. oth.), 1950; Хэтч, Вертейм, Фурман и др. (Hatch, Wertheim, Furman a. oth., 1954; Уоткин, Фреб, Хэтч, Гутман (Watkin, Froeb, Gutman, 1950)].

Из отечественных клиницистов ограничение белка в диете больных гипертонической болезнью рекомендовали А. И. Яроцкий (1938) и С. Д. Рейзельман. Г. Ф. Ланг (1950) считал спорным и неясным вопрос о количестве и качестве белков в пище больных гипертонической болезнью. В. Ф. Зеленин (1956) советует ограничение мясной пищи.

При гипертонической болезни очень часто возникают поражения коронарных сосудов и сердечной мышцы (Г. Ф. Ланг, 1950; Л. И. Фогельсон, 1951; А. Л. Мясников, 1954, и др.).

Развитие сердечной недостаточности является одним из тяжелых осложнений гипертонической болезни. Между тем известно, что белковая недостаточность относится к числу факторов, способствующих развитию недостаточности кровообращения (В. Ф. Зеленин, 1952).



В связи с этим важно при изучении влияния диеты с низким содержанием белка на течение гипертонической болезни обратить внимание на динамику показателей, характеризующих состояние сердечно-сосудистой системы.

В случаях ослабления сердечной мышцы при гипертонической болезни вначале развивается левожелудочковая недостаточность кровообращения (Н. Д. Стражеско, 1926, 1941; Г. Ф. Ланг, 1950, и др.).

Левожелудочковая недостаточность выявляется по изменению показателей внешнего дыхания раньше, чем при использовании других методов (М. А. Ясиновский, 1928; А. Г. Дембо, 1939, 1940, 1941; М. М. Тушинская, 1949, и др.).

В настоящей работе изучалось влияние диеты с низким содержанием белка и поваренной соли на изменение показателей внешнего дыхания при гипертонической болезни, что в известной степени позволяло судить о наличии или отсутствии левожелудочковой недостаточности кровообращения. В качестве контроля определялось изменение показателей внешнего дыхания под влиянием бессолевой диеты с содержанием белка в пределах физиологической нормы.

Всего было обследовано 100 больных гипертонической болезнью в возрасте от 20 до 55 лет. Из них с заболеванием I стадии было 24 человека, II стадии — 64 и III стадии — 12 человек.

Наряду с обычными методами клинического и лабораторного обследования больным производилось определение жизненной емкости легких в покое и после дозированной физической нагрузки по А. Е. Шафрановскому (1944), предела и резерва вентиляции по М. М. Тушинской (1949), вентилиционного индекса по Гаррисону-Дембо (1939). Исследования производились до и после лечения больных. В предыдущей работе (Н. И. Екисенина, 1955) было установлено, что показатели внешнего дыхания являются для одного и того же человека относительно постоянными. Суточные колебания их невелики. При оценке показателей внешнего дыхания в динамике принимались во внимание только такие их изменения, которые превышали максимальные суточные колебания.

Все больные во время пребывания в клинике находились на полупостельном режиме, ежедневно гуляли около 2 часов. Курс лечения длился 1—2 месяца; 25 человек (16 больных гипертонической болезнью II стадии и 9 человек III стадии) получали диету с низким содержанием белка и поваренной соли. В дальнейшем для краткости эта диета будет называться «малобелковой».

Химический состав диеты: белки только растительные — 25—30 г, жиры — 80 г, углеводы — 400 г, поваренная соль только в продуктах — 2 г; всего 2500 кал.



Диету с низким содержанием поваренной соли и содержанием белка в пределах физиологической нормы (диета № 10 по системе клиники лечебного питания) получали 75 человек (24 больных гипертонической болезнью I стадии, 48 человек — II стадии и 3 человека — III стадии).

Химический состав диеты: белки — 80 г, жиры — 80—85 г, углеводы — 400—450 г; калорий 2700—3060. Все блюда готовились без соли. На руки больному выдавалось от 2 до 5 г поваренной соли по назначению врача.

После лечения из больных, получавших «малобелковую» диету, показатели внешнего дыхания улучшились только у 9 человек, у 9 человек остались без изменений, а у 7 — даже ухудшились.

Таким образом, у многих больных после применения «малобелковой» диеты ухудшилось состояние сердечно-сосудистой системы, судя по определению показателей внешнего дыхания.

После применения диеты № 10 с нормальным содержанием белка у значительно большего числа больных наблюдалось улучшение показателей внешнего дыхания (у 47 человек из 75). Ухудшения показателей внешнего дыхания не наблюдалось ни у одного больного, хотя группа больных, получавших диету № 10, была значительно более многочисленной.

После применения «малобелковой» диеты артериальное давление снизилось у 12 человек из 25, у 18 человек уменьшился ряд жалоб (головные боли, головокружения, боли в области сердца). Однако у 3 человек появилась общая слабость. Одышка при физических напряжениях уменьшилась только у 8 человек из 17.

После применения диеты № 10 значительно чаще наблюдалось уменьшение одышки при физических напряжениях (у 42 человек из 64), а также всех других жалоб. Ни в одном случае не наблюдалось ухудшения состояния, как это имело место после применения малобелковой диеты. Артериальное давление снизилось за период наблюдения у 33 человек из 42.

У остальных 33 человек оно нормализовалось под влиянием только отдыха в лечебном учреждении, до применения диеты № 10.

При гипертонической болезни сердце постоянно усиленно работает вследствие повышенного сопротивления току крови из-за спазма артериол. Это может приводить к ослаблению сердечной мышцы, развитию левожелудочковой недостаточности кровообращения и ухудшению в связи с этим показателей внешнего дыхания. При снижении артериального давления, не связанном с развитием сердечной недостаточности, облегчаются условия работы сердца и теоре



тически следует ожидать улучшения показателей внешнего дыхания.

Поэтому сопоставление динамики артериального давления и показателей внешнего дыхания после применения диет с различным содержанием белка представляло определенный интерес. Полученные данные приводятся в таблице.

Показатели внешнего дыхания	Диета	Артериальное давление			Всего
		было нормальным	снизилось	осталось повышенным	
Улучшились	№ 10 . . . . .	17	27	3	47
	«малобелковая»	2	5	2	9
Остались без изменений	№ 10 . . . . .	16	6	6	28
	«малобелковая»	—	4	5	9
Ухудшились	№ 10 . . . . .	—	—	—	—
	«малобелковая»	1	3	3	7

Из таблицы видно, что после применения диеты № 10 улучшение показателей внешнего дыхания наблюдалось чаще всего в тех случаях, когда артериальное давление снизилось или было нормальным в момент первого определения показателей внешнего дыхания.

Таким образом, у больных, находящихся на диете с нормальным содержанием белка, при снижении артериального давления улучшается функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. После применения «малобелковой» диеты у значительной части больных при снижении артериального давления показатели внешнего дыхания оставались без изменения или даже ухудшались, что являлось косвенным указанием на ослабление сердца и появление скрытой левожелудочковой недостаточности кровообращения.

Итак, диета с низким содержанием белка у больных гипертонической болезнью часто вызывает ухудшение показателей внешнего дыхания, что является косвенным указанием на ослабление сердечной деятельности. Поэтому применение «малобелковых» диет при гипертонической болезни не может быть широко рекомендовано.



## ЛИТЕРАТУРА

### Отечественная

- Альтшуллер А. Л. Пивные дрожжи как конституент пиллюль. Фармация, 1938.
- Андреев С. В. Условнорефлекторные изменения артериального давления в эксперименте. Журнал высшей нервной деятельности, 1952, II, 5, 723—733.
- Андреева Н. А. Флюорометрический метод определения фолиевой кислоты и некоторые данные о ее распространении. Биохимия, 1953, 18, 5, 571.
- Андриасов А. Н. Влияние различного содержания белка в пище на условнорефлекторную деятельность крыс. Журнал высшей нервной деятельности, 1952, II, 1, 113—125.
- Арешева З. С. К вопросу о сложнорефлекторной регуляции азотистого обмена. Дисс. Л., 1952.
- Ач Г., Балаш Р., Штрауб Ф. Изучение обмена веществ в срезах коры мозга. Уровень АТФ и его изменения под влиянием глутаминовой кислоты. Украинский биохимический журнал, 1953, 25, 1, 17—27.
- Балаба Т. Я. Влияние недостаточности белка в питании на активность фосфатаз в печени, почках, костной ткани. Вопросы медицинской химии, 1949, 1, 1—2, 139—150.
- Балаба Т. Я. Влияние белковой недостаточности на активность протеолитических ферментов желудочно-кишечного канала и тканей. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1952, 33, 3, 37—40.
- Балашова О. Н. Влияние недостаточности белка в питании на аминокислотный состав белков печени. Дисс. М., 1948.
- Балашова О. Н., Соловьева Е. М., Львова В. В. и Шарпенак А. Э. Аминокислотный состав мяса. Физиологический журнал СССР, 1934, 17, 2, 277—287.
- Балашова О. Н. и Таранова А. И. Содержание аргинина, лизина, гистидина, тирозина, триптофана и цистина в белках картофеля, капусты и моркови. Научные труды Института питания. М., 1948, 105—109.
- Балашова О. Н., Таранова А. И. и Горожанкина Л. А. Содержание аргинина, лизина, гистидина, тирозина, триптофана и цистина в белках бараньего мяса и печени. Научные труды Института питания, М., 1948, 110—111.
- Балашова О. Н., Таранова А. И. и Горожанкина Л. А. Содержание диаминокислот, гистидина, тирозина, триптофана и цистина в белках трески. Научные труды Института питания АМН СССР. М., 1948, 112.
- Бахадуров А. Б. Специфически динамическое действие белка при гипертонической болезни в условиях жаркого климата. За социалистическое здравоохранение Узбекистана, 1954, 2, 40—42.
- Белова А. П. Влияние алиментарной белковой недостаточности на накопление гликогена в печени крыс. Дисс. М., 1949.
- Белоусова А. К. Нуклеопротеидный обмен клетки печени при различных условиях белкового питания. Вопросы медицинской химии, 1951, 3, 25—42.



- Бергольц М. Х. Врачебный рецептурный справочник под ред. М. П. Кончаловского и М. П. Николаева. Изд. 2-е, М., 1942, 192.
- Берлин Л. Б. Лечебное питание при гипертонической болезни. Новости медицины, 1951, 22, 56—64.
- Берлин Л. Б. Лечебное питание при гипертонической болезни. Новое в питании здорового и больного человека. Новости медицины, М., 1951, 23, 55—62.
- Берлин Л. Б., Тарнопольская П. Д., Алиева В. И., Парамонова Э. Г., Беюл Е. А., Екисенина Н. И. Влияние диет с различным содержанием белка на течение гипертонической болезни. Тезисы докладов на конференции по лечебному питанию 27/V—31/V 1957 г. М., 1957.
- Бибер В. А., Сквородская В. В., Фарбман И. И. О применении дрожжевого дистиллята в медицинской практике. Сборник работ, посвященных В. П. Филатову. Киев, 1950.
- Блинова А. М. Влияние длительного, преимущественно мясного и углеводного питания на артериальное кровяное давление. Физиологический журнал СССР, 1935, 18, 1, 93—99.
- Блок Р. и Боллинг Д. Аминокислотный состав белков и пищевых продуктов. М., 1949.
- Богодуров В. А. К вопросу о применении дрожжей при септических заболеваниях. М., 1906.
- Богораз И. А. О язве экспериментально-голодающего желудка. Клиническая медицина, 1934, XII, 11—12, 1716—1722.
- Бобылева В. Р. Особенности обмена белка и витамина В<sub>1</sub> при некоторых инфекциях и связь их с возникновением кариеса зубов. Дисс. М., 1954.
- Борсук В. Н., Закс М. Г., Павлов Е. Ф. О механизме влияния внешних факторов на воспроизводительную функцию животных. Сообщение II. Труды физиологического института им. И. П. Павлова, т. I, М.—Л., 1945, 157—161.
- Братковский Р. Х. Характеристика пищевой ценности белковых дрожжей. Сборник трудов Ленинградского окружного госпиталя. Л., 1946.
- Братковский Р. Х. и Шуб Р. Л. Белковые дрожжи как пищевой продукт. Сборник трудов Ленинградского военного госпиталя, Л., 1946.
- Брайнес С. Н. Экспериментально-биологическое исследование гипертонических состояний. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1951, 31, 4, 255—258.
- Браунштейн А. Е. Биохимия аминокислотного обмена. М., 1949.
- Браунштейн А. Е. Значение аминокислот в питании и в регуляции обмена веществ. Вопросы питания, 57, 5, 18.
- Бременер Л. М. и Лавров Б. А. Влияние длительного неполноценного (преимущественно углеводного) питания на накопление аскорбиновой кислоты в органах. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1947, 23, 1, 43—45.
- Булгаков Н. И. Пивные дрожжи как лечебное и профилактическое средство. Сборник пищевой промышленности СССР, 1944, 5/6.
- Быков К. М. и Курцин И. Т. О новом методе изучения секреторной функции желудка у человека. Терапевтический архив, 1949, 21, 1.
- Вайсфельд И. Л. Влияние недостаточности белка в питании на содержание диаминооксидазы в слизистой кишечника и в легких белых крыс. Вопросы медицинской химии, 1949, 1, 1—2, 134—138.
- Вайсфельд И. Л. Влияние недостаточности белка в питании на содержание адреналина и дегидроадреналина в надпочечниках и крови белых крыс. Вопросы питания, 1952, XI, 4, 50—53.
- Веселов И. Я. Сборник работ Центральной научно-исследовательской лаборатории броидильного производства. Пищепромиздат. М., 1940.



- Владимирова Е. А. К вопросу об образовании аммиака в мозговой ткани. Сообщение IV. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1950, 29, 3, 219—221; Сообщение V, там же, 29, 2, 138—140; Сообщение VII, там же, 30, 11, 345—348.
- Владык М. М. и Сосина Б. М. Клиническая рентгенокимография сердца. Госиздат Белоруссии. Минск, 1939.
- Воловик А. В. О влиянии питания на деятельность высших отделов центральной нервной системы у детей. Московский медицинский журнал, 1930, 4.
- Гельштейн Е. М. Клиническое значение рентгенокимографии сердца. Медгиз, 1937.
- Гивартовский Р. В. Пищевые дрожжи и их применение. Госторгиздат, М., 1930.
- Гивартовский Р. В. и Плевако Е. А. Технология дрожжевого производства. Пищепромиздат, М., 1943.
- Глинка-Черноручкая Е. Влияние недостаточности белка и калорийной пищи на глутатион и резервную щелочность крови. Вопросы медицинской химии, 1952, 4, 83—90.
- Горбунова М. М. К вопросу о лечении В<sub>1</sub>-авитаминоза сухими пивными дрожжами. Архив биологических наук, 1945, XXX, 5 и 6.
- Гордеев Г. С. Алкогольное брожение. Снабтехиздат, М., 1933.
- Гордон О. Л. Хроническая секреторная недостаточность желудка и разные методы ее исследования. Клиническая медицина, 1935, 2, 273—290.
- Гордон О. Л. Клиническое значение нарушений нейро-гуморальной регуляции при некоторых патологических состояниях желудка. Изд АМН СССР, М., 1948.
- Гордон О. Л., Мотренко В. Д. и Передельский С. А. Хроническая секреторная недостаточность и разные методы ее исследования. Труды клиники лечебного питания. М.—Л., 1940.
- Горожанкина Л. А. Содержание метионина в белках пищевых продуктов. Вопросы медицинской химии, 1952, IV, 91.
- Горшкова А. С., Герман О. Л. и Кошеченцев И. Я. К вопросу о нормах белка в пище для детей 2—3 лет. Вопросы питания, 1936, 5, 1, 17—23.
- Гостев В. С., Петряшина М. Н., Поповкина С. А. и Сааков А. К. Фагоцитоз, комплемент и свертывание крови при недостатке белка в пище. Труды АМН СССР, 1950, 13, 110—117.
- Гречка Ф. П. О гипохолестеринемии у кроликов при белковом питании. Вопросы медицинской химии, 1950, II, 205—210.
- Гринберг Г. Ю. Влияние длительного мясного и углеводистого питания на высшую нервную деятельность собак. Сообщение I. Физиологический журнал СССР, 1933, 16, 3, 431—439.
- Гринблат Л. Г. и Игнатович А. В. Экспериментальное обоснование применения дрожжей как продукта питания. Сборник трудов Института питания АМН СССР, М., 1933.
- Гродзенский Д. Е. и Королева Е. И. Исследование фосфорного обмена при малобелковой диете методом меченых атомов. Биохимия, 1949, 14, 1, 35—45.
- Гродзенский Д. Е. и Королева Е. И. Фосфорный обмен при малобелковой диете. Биохимия, 1949, 14, 511—516.
- Громов Н. Н. Применение пивных дрожжей для терапевтических целей, а также в качестве питательного средства. Пищевая промышленность, 1929, 1.
- Губарь В. Л. Способ изолирования участка толстой кишки. Физиологический журнал СССР, 1955, XII, 4, 587—589.
- Губарь В. Л. Методика собирания мочи у животных в условиях хронического эксперимента. Физиологический журнал СССР, 1956, II, 995—997.



- Данилевский А. Я. Несколько биохимических наблюдений на берегу моря. Физиологический сборник. Харьков, 1888, 1, 383—395.
- Данилевский А. Я. Вопросы питания и пластики. Физиологический сборник. Харьков, 1891, II, 189—238.
- Данилевский А. Я. Краткий курс физиологической химии. СПб 1907.
- Данскер В. Н. Лабораторные данные о питании белковыми дрожжами. Сборник трудов госпиталей. Л., 1946.
- Дембо А. Г. О дыхательной недостаточности при сердечно-сосудистых заболеваниях. Дисс. Л., 1939.
- Дембо А. Г. К вопросу об изучении недостаточности функции дыхания. Сборник трудов больницы им. Свердлова, Л., 1940, 2, 120—123.
- Дембо А. Г. О путях и методах изучения дыхательной функции. Клиническая медицина, 1941, 19, 3, 25—39.
- Динерман А. А. Изменения, возникающие в органах при апротеинозе и их обратимость. Тезисы докладов и выступлений на юбилейной научной сессии Института питания 10/X—14/X 1950 г., 18.
- Динерман А. А. Изменения в некоторых органах при апротеинозе. Вопросы питания, 1952, 4.
- Динерман А. А. Некоторые патологические изменения, возникающие в условиях экспериментальной белковой недостаточности и их обратимость. Дисс. М., 1953.
- Добрынина В. И. К вопросу о влиянии малобелковой диеты на тканевое дыхание и на содержание аскорбиновой кислоты в ткани мозга белых крыс. Ученые записки II Московского медицинского института. М., 1951, 1, 133—138.
- Добрынина В. И. Влияние недостаточности белка в питании на химический состав и некоторые процессы обмена веществ в головном мозгу. Автореферат. М., 1956.
- Добрынина В. И., Марченков В. Ф. Влияние недостаточности белка в питании на дыхание ткани печени и мозга белых крыс. Биохимия, 1948, 13, 1, 50—64.
- Екисенина Н. И. Применение некоторых показателей внешнего дыхания при гипертонической болезни. Дисс. М., 1955.
- Еремин Г. П. Влияние различного количества белка в питании на использование фосфорно-кальциевых солей в растущем организме. Тезисы докладов на сессии Института питания АМН СССР 3/II—7/II 1949 г., М., 1949, 9.
- Еремин Г. П. Влияние различного количества белка в питании на рост и химический состав костей. В сб.: Вопросы питания, 1950, 2, 13.
- Еремин Г. П. Влияние белка пищи на использование фосфорно-кальциевых солей в растущем организме. Вопросы питания, 1952, 11, 1, 25.
- Еремин Г. П. и Касперская З. А. Влияние различного количества белка в питании на активность фосфатазы костей у растущих животных. Биохимия, 1950, 15, 2, 128—133.
- Ермакова Е. А. Пищевая оценка белка зерновых и бобовых Узбекистана по их аминокислотному составу. Вопросы питания, 1958, 4, 35.
- Ермоленко В. М. Влияние сниженного содержания белка в пищевых рационах на накопление калия, натрия, кальция, магния и фосфора в тканях внутренних органов. В сб.: Роль белка в питании. Труды АМН СССР, 1950, 2, 91.
- Ефремов В. В. Патологоанатомические изменения центральной нервной системы при пеллагре и значение их в патогенезе заболевания. Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1936, 2, 6, 47—59.
- Ефремов В. В. Этиология и патогенез пеллагры в свете современных научных данных. Новости медицины, 1951, 22, 22—30.



- Ефремов В. В. Витамины. М., 1953.
- Ефремов В. В. и Масленикова Е. М. К вопросу об экспериментальной пеллагре у собак. Вопросы питания, 1938, 7, 1, 103.
- Ефремов В. В., Каплан С. Е. и Куличенко Е. В. Влияние содержания белка пищи на потребность организма в рибофлавине. В кн.: VII Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков, фармакологов, М., 1947, 422—425.
- Ефремов В. В. и Каплан С. Е. Экспериментальные данные к изучению биосинтеза никотиновой кислоты. В кн.: Вопросы питания Труды АМН СССР, 1951, 1, 92.
- Ефремов В. В. и Каплан С. Е. Обмен никотиновой кислоты у больных пеллагрой. В кн.: Вопросы питания. Труды АМН СССР, 1951, 1, 71.
- Ефремов В. В. и Каплан С. Е. Обмен никотиновой кислоты у больных пеллагрой. В кн.: Вопросы питания. Труды АМН СССР, М., 1951, 83—91.
- Ефремов В. В., Разумов М. И. и Тихомирова А. Н. Влияние питания с недостаточным содержанием никотиновой кислоты, триптофана и белка на обмен никотиновой кислоты у собак (предварительное сообщение). Вопросы питания, 1953, XII, 1, 50.
- Ефремов В. В., Макарычев А. И. и Тихомирова А. Н. Влияние РР-авитаминоза на условнорефлекторную деятельность собак. Вопросы питания, 1954, XIII, 3, 10.
- Ефремов В. В., Макарычев А. И., Масленикова Е. М., Тихомирова А. Н. (при участии Куличенко Е. В. и Пенар О. И.). Влияние арибофлавиноза на высшую нервную деятельность и трофические функции организма собак. Тезисы докладов на IX научной сессии Института питания АМН СССР. М., 1955, 99.
- Ефремов В. В., Макарычев А. И. и Тихомирова А. Н. Влияние витамина РР в пище на условнорефлекторную деятельность у собак. В кн.: Современные вопросы советской витаминологии. М., 1955, 128.
- Ефремов В. В. и Берулава И. Т. Ликвидация заболеваемости пеллагрой в Грузинской ССР. Вопросы питания, 1956, XV, 5, 26.
- Завадовская Е. В. Влияние качественно различного питания на секреторную деятельность желудочных желез. В кн.: К нейро-гуморальной регуляции секреции желудка. М., 1936, 295—301.
- Залесский В. К. и Израильский В. П. К вопросу об образовании белковых веществ в дрожжах. Записки Харьковского университета, 1914, 3.
- Залесский В. К. и Шаталов В. Г. Превращение азотистых веществ в дрожжах. Записки Харьковского университета, 1914, 4.
- Залкинд С. Я. Размножение дрожжевых клеток как индикатор малых количеств химических веществ. Успехи современной биологии, 1952, 3.
- Захаров И. П. О химическом составе дрожжей. Химико-фармацевтический журнал, 1928, 10.
- Збарский И. Б. Аминокислотный состав тотальных белков органов питания человека. Вопросы медицинской химии, 1949, 1, 1—2, 176.
- Зеленин В. Ф. Большой порок сердца. Медгиз, 1952.
- Зеленин В. Ф. Болезни сердечно-сосудистой системы. Медгиз, 1956.
- Иваницкая М. А. О рентгенологическом изучении сердца при гипертонической болезни. Терапевтический архив, 1955, 3.
- Иванов И. М. Влияние длительных режимов — углеводного и жирового — на секрецию желудочных желез. Журнал экспериментальной медицины, 1929, 2, 1—2, 15—33.
- Иванов Н. Н. О синтетических процессах при аутолизе дрожжей. Известия Академии наук СССР, 1953, 6, 7.
- Иванова В. И. и Розенберг П. А. Влияние глутаминовой кислоты на содержание фосфорных соединений в мозгу. Бюллетень экспериментальной медицины, 1955, 39, 2, 33—36.



- Инструкция по распознаванию и лечению расстройств питания и по приготовлению дрожжей. Куйбышев, 1944.
- Исаев П. Л. К вопросу о влиянии субтропического климата Средней Азии на желудочную секрецию красноармейцев. Военно-санитарное дело, 1936, 6.
- Кадыков Б. И., Вараксо Н. В. и Садикова Н. В. Жидкие пивные дрожжи как источник белка и витаминов В сб.: Военная медицина на ленинградском фронте. Л., 1946.
- Казаква З. А. Течение экспериментальной гипертонии и корковая динамика при различном содержании белка в питании. Тезисы докладов на X сессии Института питания АМН СССР, 1956, 37-38.
- Калиникова М. Н. Обмен азота у детей 7-8 лет в связи с питанием. В кн.: Возрастная биохимия детей и подростков. Сб. I, Л., 1935, 27-45.
- Калиникова М. Н., Липман Р. Т., Минкер-Богданова Е. Т., Образцов Г. Д., Петрунькина А. М., Поборинская А. С. К вопросу о формах выведения азота с мочой у детей 7-8 лет. В кн.: Возрастная биохимия детей и подростков. Сб. I, Л., 1935, 114-128.
- Кальманович Ф. Л. Влияние резко сниженного содержания белка в пищевых рационах на вес внутренних органов. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1952, 39, 3, 35.
- Каплан С. Е. Влияние содержания белка в диете на потребность организма в рибофлавине. Дисс. М., 1947.
- Каплан С. Е. Влияние качества белков пищи на синтез никотиновой кислоты в организме. Вопросы питания. Труды АМН СССР. Т. 13, 1950, 2, 117-122.
- Капланская С. И. Влияние малобелковой диеты на содержание бисульфитсвязывающих веществ, кетокислот, мочевой кислоты и аллантина в моче белых крыс. Биохимия, 1946, 11, 289-294.
- Капланская С. И. Влияние малобелковой диеты на связывание фенолов срезами печени белых крыс. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1947, 9, 215-217.
- Капланский С. Я. Гипопротеинемия и раневое истощение. Клиническая медицина, 1945, 23, 6, 14-22.
- Капланский С. Я. Недостаточность белка в питании и обмен веществ. Сборник докладов VII съезда физиологов, биохимиков и фармакологов в 1947 г. М., 1949, 461-464.
- Капланский С. Я., Березовская Н. Н. и Шмерлинг Ж. Влияние малобелковой диеты на процессы дезаминирования, переаминирования и синтеза аминокислот в печени и почках. Биохимия, 1945, 10, 401-406.
- Капланский С. Я., Свердлова Ф. и Капланская С. Влияние малобелковой диеты на обмен аминокислот, кетокислот и на содержание гликогена в печени и мышцах белых крыс. Биохимия, 1945, 10, 3, 225-233.
- Капланский С. Я., Машбиц Л. Влияние малобелковой диеты на содержание витамина С в органах белых крыс и на выделение его с мочой. Биохимия, 1947, 12, 4, 291-297.
- Капланский С. Я., Капланская С. И. Влияние недостаточности белка в питании на окисление фенилаланина и тирозина срезами печени белых крыс. Биохимия, 1949, 14, 130-133.
- Капланский С. Я., Хесин Р. М. и Замяткина О. Г. Обмен фосфорных соединений в печени белых крыс при недостаточности белка в питании. Украинский биохимический журнал, 1950, 22, 4, 400-409.
- Касперская З. А. Изменение содержания гемоглобина у растущих животных при различном количестве и качестве белка в питании. Тезисы докладов на научной сессии Института питания АМН СССР М., 1952, 7-8.



- Кафиева Е. А. Остаточный азот и креатинин при различных длительных пищевых режимах. Физиологический журнал СССР, 1932, 15, 5, 446—450.
- Квантилиани Г. С. О состоянии высшей нервной деятельности при разных формах экспериментальной гипертонии. Доклад на научной сессии Института кардиологии АН Грузинской ССР в 1953. Тбилиси 1956, 124—127.
- Клишковштейн И. М. и Шарпенак А. Э. Питательное и лечебное значение дрожжей. Советская медицина, 1943, 5—6.
- Ковалев Н. И. О средних нормах кислотности желудочного содержимого и этиологии желудочно-кишечных заболеваний. Военно-медицинский журнал, 1931, 2, 1.
- Коган А. Х. Значение беременности в развитии экспериментальной почечной гипертонии. Дисс. М., 1950.
- Кометиани П. А. Глутаминовая кислота как субстрат для синтеза ацетилхолина. Биохимия, 1952, 17, 1.
- Кометиани П. А., Клейн Е. Э. О связи превращений глутаминовой кислоты с реаминированием адениловой системы в гомогенате мозга В кн.: Тезисы докладов VIII Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, М., 1955, 314—316.
- Костычев С. И. и Бриллиант В. Синтез азотистых веществ после аутолиза дрожжей. Известия АН СССР, 1916, 6, 19.
- Кочарова Е. А. Морфологические изменения костного мозга при белковой недостаточности. Труды АМН СССР. Вопросы питания 1950, 132, 13, 100.
- Коштойац Х. С. Влияние различных длительных пищевых режимов на секреторную деятельность желудочных желез. Журнал экспериментальной медицины, 1928, 1, 1, 109—123.
- Кочегина В. В. (при участии М. Шкраль). К вопросу о нормах кальция и магния в питании детей школьного возраста (8—10 лет) Вопросы питания, 1937, VI, 4, 25—30.
- Кротков Ф. Г. К вопросу о влиянии пищи (смешанной, белковой и углеводной) на некоторые физические свойства крови. Дисс. СПб, 1911.
- Круглевский Н. К вопросу об усвоении и выделении фосфорно-кислых солей при кариозном страдании костей у человека. Дисс. СПб. 1873.
- Крымский Л. Д. Изменение желез внутренней секреции при алиментарной белковой недостаточности и последующем кормлении животных пищей, содержащей 18% белка. В сб.: Вопросы питания. В. 2 Изд. АМН СССР, М., 1950.
- Кузнецов М. И. Влияние малобелковой диеты на окислительные процессы в печени крыс. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1949, 27, 4, 287—289.
- Курцин О. Я. Влияние различных количеств белка в питании крыс на накопление жира в печени. Институт питания АМН СССР, Тезисы докладов на сессии 3/II—7/II 1949 г. М., 1949, 7—9.
- Лавров Б. А. Питание здорового и больного человека. Медгиз, 1930, 40.
- Лазарев Н. С. К учению об изменениях веса и клеточных элементов некоторых органов и тканей при разных периодах полного голодания. Дисс. СПб, 1895.
- Лазарев А. И., Плевако Е. А. и Фишер П. И. Белковые пищевые дрожжи. Л., 1943.
- Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Л., Медгиз, 1950.
- Левитский Л. М. Проницаемость капилляров периферической сосудистой системы при нарушении питания и влияние на нее белка в пищевых режимах. Дисс. М., 1954.
- Лейтес С. М. Липотропные и липогенные пищевые факторы. Успехи современной биологии, 1946, 22, 231—246.
- Лейтес С. М. Новые данные в области патофизиологии жировой инфильтрации печени. Архив патологии, 1947, 9, 3, 80—95.



- Лейтес С. М. Всасывание жира. Успехи современной биологии, 1948, 25, 215—230.
- Лейтман Л. Б. Выработка преципитирующих антител при недостаточном питании. Ученые записки Саратовского государственного университета. Саратов, 1926, 5, 1, 55—86.
- Либинзон Р. Е. Влияние малобелковой диеты на процесс мочевинообразования в печени. Биохимия, 1947, 12, 477—491.
- Либинзон Р. Е. Влияние орнитина и цитруллина на процесс образования мочевины при недостаточности белка в питании. Биохимия, 1949, 14, 348—353.
- Ливанская В. А. Влияние богатого белками питания на азотистый состав мозга. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1940, IX, 2—3, 137—139.
- Лобасов И. О. Отделительная работа желудка собаки. Дисс. СПЕ, 1896.
- Лысаковский И. В., Наумов Н. А. и Заварыгина О. А. К патологической анатомии пеллагрических психозов. В кн.: Пеллагра. Пермь, 1934, 84—86.
- Магакян Г. О., Миминошвили Д. И., Кокая Г. Я. Экспериментальное изучение патогенеза гипертонии и коронарной недостаточности. Клиническая медицина, 1956, 34, 7, 30—39.
- Мадиевский Р. Б. и Клебанов Ю. И. Цит. по Е. К. Приходьковой. Экспериментальная гипертония в свете учения И. П. Павлова. В кн.: Труды 2-й расширенной научной сессии Института клинической и экспериментальной кардиологии, посвященной проблеме гипертонической болезни. Тбилиси, 1953, 253—261.
- Макарычев А. И. Проблема питания и пищеварения в учении И. П. Павлова о высшей нервной деятельности. Новости медицины, 1951, 22, 2—5.
- Макарычев А. И. Питание и высшая нервная деятельность. Вопросы питания, 1953, 3, 9.
- Макарычев А. И., Сергеева М. А. К вопросу о роли белка в условнорефлекторной деятельности животных. Труды АМН СССР, т. XIII. «Вопросы питания», «Роль белка в питании». М., 1950, 2, 27—35.
- Макарычев А. И. и Курцин О. Я. Экспериментальная гипертония коркового происхождения. Журнал высшей нервной деятельности, 1951, 1, 2, 199—212.
- Макарычев А. И. и Сергеева М. А. Роль белка пищи в условнорефлекторной деятельности животных. Журнал высшей нервной деятельности, 1952, II, 2, 169—181.
- Макарычев А. И. и Казакова З. А. Экспериментальная гипертония коркового происхождения. Сообщение II. Функциональное состояние коры головного мозга у собак с условнорефлекторной гипертонией. Журнал высшей нервной деятельности, 1954, IV, 4, 537—547.
- Манассеин В. Материалы для вопроса о голодании. Дисс. СПб, 1869.
- Маркова А. А. О роли желудка в выведении белков и продуктов белкового распада в полость пищеварительного канала. Дисс. М., 1947.
- Маршалкович Д. В. О лечебном действии дрожжей при диабете. Клиническая медицина, 1937, 9.
- Масленникова Е. М. Улучшенная методика отмывания казеина от витаминов. Вопросы питания, 1952, 11, 4, 80.
- Масленникова Е. М. и Гвоздова Л. Г. Методика определения витамина В<sub>2</sub> (рибофлавина) в моче. Вопросы питания, 1956, 2, 25.
- Машбиц Л. М. Влияние недостаточности белка в питании на содержание аскорбиногена в органах белых крыс. Вопросы медицинской химии, 1949, 1, 1—2, 144—150.
- Машбиц Л. М. Влияние малобелковой диеты на содержание дикетоглулоновой кислоты в органах белых крыс. Вопросы питания, 1952, XI, 3, 51.



- Машбиц Л. М. и Гурьева Н. П. О восстановлении синтеза аскорбиновой кислоты и антианемического фактора у белых крыс, находящихся на малобелковой диете. Вопросы медицинской химии, 1952, 4, 168—179.
- Машковский М. Д. Лекарственные средства (справочник для врачей). М., 1954, 560.
- Медведев А. К. Современное состояние вопроса о белковом питании. Умань, 1912.
- Мелик-Багдасарова А. Изменение показателей углеводного обмена в мышцах и печени белых крыс при количественно и качественно неполноценном белковом питании. Дисс. Л., 1950.
- Метророва Р. Г. Производство белковых дрожжей. Пищепромиздат. М., 1944.
- Мигай Ф. И. Об изменении кислых растворов в желудке. Дисс., 1909.
- Миколаускайте Д. А. Изменение белков плазмы крови, глобина и гематина под влиянием витамина С. Тезисы докладов на X научной сессии Института питания АМН СССР. М., 1956, 139.
- Мир-Салимов М. М. Оксиредукционный и тканевой обмен при неполноценном белковом питании. Медицинский журнал, 1939, IX, 1, 39—48.
- Мирончик К. В. Изменение уровня кровяного давления при различных режимах питания. Дисс. Киев, 1953.
- Мирончик К. В. Изменение уровня кровяного давления при различных режимах питания. Автореферат. Киев, 1953.
- Михельсон В., Коловаева Е., Лирцман Р. О белковом минимуме и так называемом неполноценном белковом питании в клинике. Сообщения I и II. Советская клиника, 1934, 20, 1, 15—28.
- Михли Д. М. Пероксиды и пероксидазы. Химизм медленного окисления. М.—Л., 1948.
- Модель М. М. О нормировании пищевых рационов. Борьба с туберкулезом, 1932, 2—3, 206—217.
- Молчанова О. П. Нормы питания детей школьного возраста. В кн.: Материалы к V Всесоюзному съезду физиологов, биохимиков, фармакологов. М., 1934, 135—137.
- Молчанова О. П. Нормы питания профессиональных и возрастных групп. Физиологический журнал СССР, 1936, 21, 5—6, 1030—1031.
- Молчанова О. П. К вопросу о нормах питания человека в зависимости от профессии и климата. Вопросы питания, 1938, 7, 1, 20—29.
- Молчанова О. П. Физиологические основы питания человека. В кн.: Гигиена и санитария общественного питания. М., 1939, 6—13.
- Молчанова О. П. Баланс кальция и фосфора у детей различных возрастов. Вопросы питания, 1941, X, 1, 13—18.
- Молчанова О. П. Лечение свежими дрожжами и способ их применения. М., 1945.
- Молчанова О. П. Роль белка в питании. Гигиена и санитария, 1947, 11, 32—35.
- Молчанова О. П. Роль белка в жизнедеятельности организма. Сопровождение по белку. 5-я конференция по высокомолекулярным соединениям. Сборник докладов. М.—Л., 1948, 257—260.
- Молчанова О. П. Значение белка в питании для растущего и взрослого организма. В кн.: Вопросы питания. Труды АМН СССР. Т. 13, 1950, 2, 5—9.
- Молчанова О. П. Научные обоснования норм питания различных профессиональных и возрастных групп населения в СССР и критика буржуазных теорий по вопросу о нормах питания. Новости медицины, 1951, 22, 6—8.
- Молчанова О. П. Сравнительные данные о нормах питания населения в СССР и США. Санитария и гигиена, 1953, 3, 46.



- Молчанова О. П., Поройкова В. А., Кочегина В. В. (при участии Шкраль М. М.). Изучение азотистого обмена у детей школьного возраста при различных дозах белка. Вопросы питания, 1935, IV, 3, 1—13.
- Молчанова О. П., Поройкова В. А., Кочегина В. В., Полтева Ю. К., Губе А. М. и Гринберг М. Е. Изучение азотистого обмена, усвояемости белка и жира у детей в возрасте 8—10 лет при разных дозах белка в диете. Вопросы питания, 1935, IV, 4, 30—44.
- Молчанова О. П., Ежова Е. Н., Щепкин Н. Г., Вепринцев И. И., Легун А. Ф., Зенин Н. С., Чечельницкая Н. И. (при участии Перельман Л. В.). Газовый, азотистый и минеральный обмен у человека при длительном воздействии на организм высоких температур (субтропический климат). Вопросы питания, 1935, IV, 1, 1—13.
- Молчанова О. П., Ивейская И. М., Рыскина Е. В., Полтева Ю. К. К вопросу о нормах белка и соотношении белка, жира и углеводов в питании детей 1½—3 лет. Вопросы питания, 1936, 5, 4, 102—108.
- Молчанова О. П., Васильева Е. Н., Маршак М. С., Волкова А. И. Питание женщин в период беременности. Вопросы питания, 1940, 9, 5, 3—13.
- Молчанова О. П., Каганов В. М., Лукасик И. С., Пиров Н. М. Дрожжи и их применение. М., 1944.
- Мулярчук М. Д. Влияние различного количества белка в пищевом рационе на активность тканевых протеиназ. Биохимический журнал, 1939, 13, 3, 515—535.
- Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. М., 1954.
- Надсон Г. А. Пивные дрожжи как пищевой продукт. Ежегодная секция пивоваров. М., 1923—1924.
- Невская Т. С. Влияние смешанного питания, соответственно возрастным потребностям ребенка, на обмен азота у детей, больных скарлатиной. Дисс. М., 1952.
- Нестерова А. П. Влияние сонного торможения (длительного медикаментозного сна) на желудочную секрецию у больных язвой желудка при качественно различном питании. Вопросы питания, 1953, 12, 5, 17—22.
- Николаев В. Н. Дрожжевая микрофлора хлебных заквасок. Пищепромиздат. М., 1937.
- Озерецковская Н. Е. Влияние недостаточности в питании белка на азотистый обмен у молодых животных. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1949, 27, 5, 370—374.
- Озерецковская Н. Е. Изменение окисления тирозина при мало-белковой диете. Вопросы медицинской химии, 1950, 2, 25—32.
- Оленева В. А. Влияние длительного применения кофенна на желудочную секрецию язвенных больных. Тезисы докладов на научной сессии Института питания АМН СССР. М., 1954, 76.
- Ольнянская Р. П. Сложнорефлекторный механизм специфического динамического действия пищи. В сб. Опыт изучения физиологических функций. Изд. АН СССР, 1949, 250—259.
- Павлов И. П. Лекции по пищеварению, 1912—1913.
- Павлов И. П. Лекции по пищеварительным железам. М., 1951, II, 2.
- Павлов И. П. Проблема сна. М., 1951, III, 2.
- Павлов И. П. Полное собрание сочинений. Изд. 2-е. М., 1951, 2, 2.
- Пашутин В. В. Лекции по общей патологии. СПб, 1878—1881.
- Пашутин В. В. Курс общей и экспериментальной патологии. СПб, 1902.
- Певзнер М. И. Библиотека практического врача. М., 1946.
- Певзнер М. И. Основы лечебного питания.



- Перепелкин С. Р. Влияние пивных дрожжей на процессы всасывания гликокола и глюкозы в тонких кишках. 7-й Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. М., 1947.
- Петров В. С. Патологоанатомические изменения в яичках при полном голодании и откармливании. Дисс. СПб, 1897.
- Пищевые дрожжи и их значение в питании. Производство и применение при изготовлении блюд. Медгиз, 1947.
- Подворчанная Н. И. Функциональные изменения печени при хронических расстройствах питания у детей раннего возраста. Дисс. Киев, 1951.
- Подзолков Г. П. Морфологические изменения в некоторых паренхиматозных органах при недостаточном белковом питании. Красноярский медицинский институт. Сборник научных трудов, 1951, 2, 46—51.
- Полежаева-Шифман А. С. Ксантинооксидаза печени как показатель белкового оптимума в питании животных и человека. Тезисы докладов на научной сессии Института питания АМН СССР. М., 1952, 8—9.
- Полтева Ю. К., Броннер В. В. Нормы белка в питании детей, больных туберкулезом. Вопросы питания, 1952, 11, 1, 27—32.
- Попов П. М. Катар желудка. Дисс. М., 1892.
- Попов К. Ф. Предварительные наблюдения эффективности облученных дрожжей при рахите. Советское здравоохранение Киргизии, 1941, 2.
- Попов М. С. и др. Корма СССР, состав и питательность. М., 1944.
- Поройкова В. А. К вопросу о количестве фосфора в суточном рационе детей школьного возраста. Вопросы питания, 1937, 6, 4, 21—24.
- Приходькова Е. К. Экспериментальная гипертония в свете учения И. П. Павлова. В кн.: Труды 2-й расширенной научной сессии Института клинической экспериментальной кардиологии, посвященной проблеме гипертонической болезни. Тбилиси, 1953, 253—261.
- Производство пищевых белковых дрожжей из непищевого сырья. М., 1943.
- Прокофьева В. Н. и Буланкина Е. М. К физиологической характеристике секреторной функции желудка в пубертатном возрасте. В сб.: Материалы клиники по возрастной патофизиологии. Изд. ВИЭМ. М., 1937.
- Простяков К. М. Влияние преимущественно белкового питания на секреторную деятельность желудка у людей. Дисс. М., 1953.
- Простяков К. М. Влияние преимущественно белкового питания на секреторную деятельность желудка у людей. Автореферат. М., 1954.
- Профилактическое и лечебное значение дрожжей, способ их производства и применения. Гигиена и санитария, 1943, 5—6.
- Рабинович Н. Г. Клиническое наблюдение над применением белковых дрожжей. Сборник работ, посвященных 110-летию Ленинградского окружного госпиталя. Л., 1946, 193—213.
- Разенков И. П. Пищеварение на высотах. М.—Л., 1945.
- Разенков И. П. Качество питания и функции организма. Медгиз, М., 1946.
- Разенков И. П. Качество питания и функции организма. М., 1947.
- Разумов М. И. Окислительные ферменты (цитохромоксидаза и пероксидаза) пищеварительных органов. Тезисы докладов на 10-й научной сессии Института питания АМН СССР, 1956, 60—63.
- Разумов М. И. и Скирко Б. К. К вопросу об исследовании центральной нервной системы у экспериментальных животных при нарушениях питания. Тезисы докладов на 10-й научной сессии Института питания АМН СССР. М., 1956, 63—66.
- Розенфельд П. Е. Опыт изучения секреторной функции желудка в условиях красноармейской службы. Московский медицинский журнал, 1930, 5.



- Рощина Л. Ф. Условнорефлекторная деятельность собак с экспериментальной гипертензией при гипохлоридной диете и действии нейротропных веществ. Тезисы докладов 9-й научной сессии Института питания АМН СССР. М., 1955, 25—26.
- Рубель В. М. Материалы об азотистых веществах желудочного и кишечного соков в норме и патологии. Дисс. М., 1947.
- Рябинина З. А. Восстановление структуры и функции яичников белой крысы после перенесенного длительного белкового голодания. Автореферат. М., 1953.
- Рязанцев Н. В. Пищеварительная работа и выделение азота в моче. Архив биологических наук, 1895—1896, 4, 1—5.
- Савицкий Н. Н. Кровяное давление и состояние сосудистой стенки в условиях нормального и патологического кровообращения. Сообщение I. Теория звукового метода. Сообщение II. Теория осциллометрического метода. Физиологический журнал СССР, 1936, XX, 1.
- Савицкий Н. Н. Физическая сторона нарушения гемодинамики при гипертоническом состоянии. Клиническая медицина, 1948, 9.
- Савицкий Н. Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. Медгиз, 1956, 326.
- Савич В. В. Дрожжи как лечебный фактор. Врачебное дело, 1937, 4.
- Сазонтов В. И. и Мизинев К. М. Опыт применения пивных дрожжей для лечения язв и нагноительных процессов. Хирургия, 1937, 9.
- Свердлова Ф. А. Окисление кето- и дикарбоновых кислот при недостаточности белка в питании молодых животных. Вопросы медицинской химии, 1951, 3, 257—262.
- Свердлова Ф. А. Влияние недостаточности белка в питании на дыхание тканей молодых животных. Вопросы экспериментальной биологии и медицины, 1951, 1, 125—129.
- Северин С. Е. и Крымов Б. Н. К вопросу об изменениях химического состава крови при длительных пищевых режимах. Журнал экспериментальной медицины, 1929, 2, 1—2, 61—75.
- Сергеева М. А. Влияние недостаточности белка в питании на состояние эндокринных желез растущего организма. Дисс. 1947.
- Сеченов И. М. К вопросу о газах крови. Собрание сочинений. М., 1907, 1, 1—17.
- Сиверс С. Г. и Шуб Р. Л. О применении дрожжей в питании. Военная медицина в Великую Отечественную войну, 1945, 1.
- Симаков П. В. Цинк в мышечной ткани различных животных. Биохимия, 1936, 1, 6, 685.
- Симаков П. В. Соотношения глобина, гематина и пероксидазной активности крови. Вопросы медицинской химии, 1950, 2, 47.
- Симаков П. В. Восстановление глобина и гематина крови после белковой недостаточности. Труды АМН СССР, 1950, XIII, 2, 36—45.
- Симаков П. В. Соотношения глобина и гематина крови человека. Труды АМН СССР, 1950, XIII, 1, 118—123; Вопросы медицинской химии, 1950, II, 47—52.
- Симаков П. В. Влияние различных белков пищи на ферментативные функции пигментов крови. Вопросы питания, 1952, XI, 1, 22—25.
- Симаков П. В. и Касперская З. А. Метод определения гематина крови и получения хлоргемина крови. Вопросы медицинской химии, 1953, 6, 28—30.
- Симаков П. В., Касперская З. А., Кочегина В. В., Ефимова М. Я. Значение белков и аминокислот в пище для образования белков, пигментов и ферментов крови. Тезисы докладов на 10-й научной сессии Института питания АМН СССР. М., 1956, 72.
- Симонович И. Я. О патологических изменениях семенных желез при полном и неполном голодании животных и при откармливании после полного голодания. Дисс. СПб, 1890.



- Скульме К. А., Свирская З. и Пельме М. Дрожжи как лечебный фактор. Вопросы питания. Изд. АН Латвийской ССР, Рига, 1953.
- Слоним А. Д. и Макарова А. Р. Газообмен при различных пищевых рационах и специфическое динамическое действие пищи у обезьян. Труды Сухумской биологической станции. Т. 1. Изд. АМН СССР, 1949.
- Смирнов М. И. Влияние недостаточности белка в питании на окисление  $C_4$ -дикарбоновых кислот и пировиноградной кислоты в срезах печени белых крыс. Биохимия, 1949, 14, 6, 481—486.
- Соловьева Л. М. Динамика восстановления функции желез внутренней секреции после перенесенной хронической белковой недостаточности. Дисс. М., 1951.
- Степанова М. М. Аминокислотный состав органов и тканей при голодании и избыточном белковом питании. Дисс. М., 1947.
- Стражеско Н. Д. Функциональная недостаточность сердечно-сосудистой системы. Врачебное дело, 1926, 10—11, 896—904.
- Стражеско Н. Д. О принципах лечения хронической недостаточности кровообращения в связи с ее патогенезом. Клиническая медицина, 1941, 19, 1, 3—21.
- Тареев Е. М. Гипертоническая болезнь. Медгиз, 1948.
- Тихменев Н. Ueber Eiweisspeicherung in der Leber. Biochem. Zschr., 1914, 59, 326—332.
- Тиходеев С. М. и Ананова М. А. Рентгенокимография при гипертонической болезни. Сборник научных работ, посвященных 25-летию Санитарного управления Кремля. Медгиз, 1946.
- Тихомирова А. Н. Влияние различного содержания белка и витамина  $B_1$  в пище на обмен никотиновой кислоты в организме. Вопросы питания, 1952, XI, 4, 66—70.
- Тихомирова А. Н. и Пенар О. И. Определение фолиевой кислоты в моче. Вопросы питания, 1956, 5, 45.
- Томмэ М. Ф. и Кириллов В. Г. Прижизненное частичное изъятие крови у откармливаемых свиней крупного рогатого скота и ее использование. Пищепромиздат. М., 1944.
- Торопова Г. П. Окислительное фосфорилирование в экстрактах печени и мышц при белковой недостаточности. Труды АМН СССР, 1950, XIII, 2, 72—79.
- Торопова Г. П. Окислительное фосфорилирование в экстрактах печени крыс. Вопросы питания, 1952, 3, 45—51.
- Трангейзер В. А. Корковая динамика у больных гипертонической болезнью, получающих ограниченное количество в пище поваренной соли. Тезисы докладов 9-й научной сессии Института питания АМН СССР. М., 1955, 77—79.
- Труфанов В. А. Судьба рибофлавина в условиях белкового голодания. Биохимия, 1946, XI, 33, 43.
- Труфанов В. А. и Свирская З. И. Биосинтез пиридоксальфосфата дрожжами. Биохимия, 1949, 14, 4.
- Тряпкин Б. М. Влияние белкового обмена на щитовидную железу. Казанский государственный зооветеринарный институт. Сборник научных статей. Казань, 1932, 203—214.
- Туракулов Я. Х. Влияние недостаточности белка в питании на активность фосфоорилазы печени и мышц у белых крыс. Биохимия, 1948, 13, 127—130.
- Тушинская М. М. Предел и резерв вентиляции как метод функциональной оценки аппарата внешнего дыхания. Дисс. Л., 1949.
- Тыдман-Четверикова Е. К. Изменение содержания ацетоновых тел в тканях белых крыс при недостаточном белковом питании. Вопросы медицинской химии, 1953, 5, 30—34.
- Уиггерс К. Динамика кровообращения. Физиологическое исследование. М., 1950.



- Утевский А. М. Обмен веществ в железах внутренней секреции. Физиологический журнал СССР, 1936, 21, 5—6, 719—721.
- Фердман Д. Л. Химия фосфатидов (обзор). Украинский биохимический журнал, 1940, 18, 1, 123—147.
- Фердман Д. Л., Френкель С. Р., Силакова А. И. Глютамин в тканях животного организма. Биохимия, 1942, 7, 43—59.
- Фердман Д. Л., Эпштейн С. Ф. Об устранении введенного в организм аммиака. Украинский биохимический журнал, 1950, 22, 481.
- Фершт М. С. Морфологический состав крови и регенераторная функция кроветворного аппарата при апротениозе. Вопросы питания, 1952, XI, 3, 55—61.
- Фогельсон Л. И. Болезни сердца и сосудов. М., 1951.
- Франкфурт А. О чрезмерном белковом питании. Клиническая медицина, 1939, 1, 118—225.
- Хесин Р. В. Изменение активности  $\alpha$ -аминокислот в митохондриях клеток печени крыс при недостаточности белка в питании. Доклады АН СССР, 1950, 73, 2, 359—362.
- Хорошак Е. М. Опыт лечения отосклероза облученными дрожжами. Тезисы докладов на IV Всесоюзном съезде отоларингологов в 1935 г. Л., 1937, 193—197.
- Цейтлин Л. А. Влияние малобелковой диеты на ферментативную активность гистидазы. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1948, 25, 5, 380—382.
- Цейтлин Л. А. Влияние недостаточности белка в питании на активность гистидиндекарбоксилазы печени и почек белых крыс. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1950, 30, 5, 11, 342—345.
- Цобкалло Г. И. Сравнительная оценка действия свежих и таблетированных пивных дрожжей на секрецию желудка. Терапевтический архив, 1935, 3.
- Цуверкалов Д. А. Биохимические основы остеогенеза. VII Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов, 1947, 846—848.
- Червяковский Н. Я. Лечение кахексии свежими пивными дрожжами. Советский врачебный журнал, 1936, 8.
- Черкасова Л. С., Мережинский М. Ф., Гошева Е. И., Фельдман С. С. О зависимости минерального состава костей и зубной ткани от содержания белка в пищевом рационе. Труды Казанского государственного стоматологического института. Казань, 1949, 2, 31—37.
- Черкес А. И. Справочник по фармакотерапии. Изд. 2-е, М., 1946, 248.
- Черкес Г. А. Влияние никотиновой кислоты на превентивное действие холина в условиях белковой недостаточности. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1951, 31, 3, 165—167.
- Черкес Л. А. Studien ueber B-avitaminosis. Biochem. Zschr., 1926, 167, 203—220.
- Черкес Л. А. Патологические процессы, возникающие в результате взаимоотношений между обменом белка и обменом витаминов. Клиническая медицина, 1951, 29, 2, 12—21.
- Черкес Л. А. и Черкес Г. А. Жировая инфильтрация печени при апротениозе. Архив патологии, 1949, 11, 5, 38—48.
- Черниговский В. Н. и Ярошевский А. Я. Влияние функционального состояния коры больших полушарий головного мозга на кровяное давление и систему крови. Журнал высшей нервной деятельности, 1952, II, 1, 30—45.
- Чернов В. М. О методах некроваго определения кровяного давления у мелких лабораторных животных в хронических опытах. Фармакология и токсикология, 1947, X, 2, 39.
- Чукин К. А. Сложнорефлекторный механизм регуляции водного обмена и мочеотделения. В сб.: Опыт изучения регуляций физиологических функций. Изд. АН СССР, 1949, 195—211.
- Чурбанов Н. И. Алкогольный гастрит. В кн.: Труды Башкирского медицинского института, VII, 1946, 33—41.



- Чэпмен К. Б. Некоторые особенности лечебного действия рисово-фруктовой диеты при гипертонической болезни. В кн.: Гипертоническая болезнь. М., 1953, 248.
- Шапшев К. Н. Молочные консервы алтайских казаков (киргизов). В сб.: Вопросы питания, I. Под ред. Сысина, 1930.
- Шарпенак А. Э. Аминокислотный состав важнейших пищевых белков. Физиологический журнал СССР, 1934, XVII, 2, 264.
- Шарпенак А. Э. Об оптимальных комбинациях и нормах белка в питании. Вопросы питания, 1934, 1, 69.
- Шарпенак А. Э. Проблема оптимального покрытия потребности человека в белке. Пищевая промышленность СССР, 1947, 6, 21.
- Шарпенак А. Э. Метод определения питательной ценности белков для человека. Физиологический журнал СССР, 1948, XXXIV, 1, 103.
- Шарпенак А. Э. Проблема белка в питании человека. Труды АМН СССР, 1950, XIII, 2, 10.
- Шарпенак А. Э. Аминокислотный состав белков пищи здорового и больного человека. Тезисы докладов на VIII Всесоюзном съезде физиологов, биохимиков и фармакологов. Киев, май, 1955.
- Шарпенак А. Э. Проблема высокоценного хлеба. Тезисы докладов на Всесоюзном съезде гигиенистов, эпидемиологов и микробиологов. Л., 1956.
- Шарпенак А. Э. Об оптимальном аминокислотном составе пищи человека. Доклад на научной сессии Института питания АМН СССР. Сборник тезисов. М., 1956, 92.
- Шарпенак А. Э. К вопросу о роли цистина и метионина в питании. Тезисы доклада на XII научной сессии Института питания АМН СССР. М., 1958, 69.
- Шарпенак А. Э., Балашова О. Н., Львова В. В., Соловьева Е. М. Метод определения аминокислотного состава белков. Физиологический журнал СССР, 1934, XVII, 2, 268.
- Шарпенак А. Э., Балашова О. Н., Перцовская Х. Н. Содержание тирозина, цистина и триптофана в белках мяса судака. Вопросы питания, 1934, 3, 6, 57.
- Шарпенак А. Э., Балашова О. Н., Соловьева Е. М. Аминокислотный состав важнейших пищевых белков. Сообщение IV. Аминокислотный состав куриного яйца. Физиологический журнал СССР, 1934, 17, 4, 788—798.
- Шарпенак А. Э., Балашова О. Н., Соловьева Е. М. Аминокислотный состав белков гороха. Вопросы питания, 1934, 3, 2, 85—88.
- Шарпенак А. Э., Балашова О. Н., Соловьева Е. М. Аминокислотный состав белков кетовой икры. Вопросы питания, 1934, 3, 4, 78—83.
- Шарпенак А. Э. и Балашова О. Н. Метод обработки мясных костей — отходов, обеспечивающий полное использование их в питании. Госпитальное дело, 1944, 7—8, 18.
- Шарпенак А. Э., Балашова О. Н. Метод обработки отходов свежей и соленой рыбы, обеспечивающий полное использование их в питании. Госпитальное дело, 1945, 4, 21.
- Шарпенак А. Э., Балашова О. Н., Меньшутин С. Е., Добрынина В. И., Марченков В. Ф. Аминокислотный состав белков мышц человека. Биохимия, 1945, 10, 1, 89.
- Шарпенак А. Э., Ильина Е. А., Балашова О. Н. Аминокислотный состав белков мышц, стенок желудка и кишечника, предстательной и щитовидной желез. Биохимия, 1946, 11, 2, 133.
- Шарпенак А. Э., Балашова О. Н. Метод выделения белков из растительных продуктов. Научные труды Института питания АМН СССР. М., 1948, 86—90.
- Шарпенак А. Э., Балашова О. Н. Содержание диаминокислот, гистидина, тирозина, триптофана и цистина в белках гречневой крупы. Научные труды Института питания АМН СССР. М., 1948, 91—94.



- Шарпенак А. Э., Балашова О. Н. Содержание диаминокислот, гистидина, тирозина, триптофана и цистина в белках 30% пшеничной муки. Научные труды Института питания АМН СССР. М., 1948, 98—101.
- Шарпенак А. Э., Балашова О. Н. Содержание диаминокислот, гистидина, тирозина, триптофана и цистина в белках ржаной муки. Научные труды Института питания АМН СССР. М., 1948, 102—104.
- Шарпенак А. Э. и Данилова А. И. О классификации и методах построения лечебных диет. Вопросы питания, 1955, 3, 48.
- Шарпенак А. Э., Довжик М. А., Попкова В. Н., Воронина Л. М. Эффективность неспецифической диеты Н<sub>5</sub> в период реконвалесценции после тяжелых инфекционных заболеваний. Вопросы питания, 1958, 2, 42.
- Шарпенак А. Э., Шишова О. А., Горожанкина Л. А. и Жарков М. В. Влияние недостаточного и избыточного содержания гистидина в пище на некоторые процессы обмена и функции организма. Вопросы питания, 1958, 4, 30.
- Шатерников М. Н. О белковой части пищевых рационов. Вопросы питания, 1932, 1, 44.
- Шатерников М. Н. Физиология питания. В кн.: Руководство по питанию Красной Армии. М., 1935, 92—103.
- Шафрановский А. Е. Функциональное исследование работоспособности. Дисс. Тамбов, 1944.
- Шахназарова Н. Е. и Фельдман М. Я. О влиянии недостаточности белка в питании на остаточный азот в крови. Вопросы питания, 1952, XI, 3, 53, 54.
- Шепский Н. В. Ход выделения азота с мочой при разных сортах пищи. Дисс. СПб, 1900.
- Шмидт А. А. Некоторые материалы к изучению алиментарной стимуляции гемопозитической системы. Тезисы докладов на 10-й научной сессии Института питания АМН СССР. М., 1956, 96.
- Штефко В. Г. К патогенезу современных детских анемий. Русская клиника, 1926, V, 26, 780—799.
- Шуб Р. Л. О применении белковых дрожжей в питании раненых. Сборник научных трудов Ленинградского военного госпиталя. Л., 1946.
- Элиозовили В. К. Материалы к изучению методов воспроизведения экспериментальных гипертензий. Автореферат. Тбилиси, 1954.
- Эйдинова М. Л. Сравнительное влияние длительного мясного и жирового питания на условнорефлекторную деятельность животных. Физиологический журнал СССР, 1933, XVI, 1—3, 439—447.
- Эйдинова М. Л. Влияние комбинаций основных пищевых веществ (содержащих преимущественно белки и углеводы) на секрецию желудка и поджелудочной железы. Архив биологических наук, 1934, 34, 1—3, 119—125.
- Юртаев Т. И. Некоторые данные об изменениях в организме собак при экспериментальном В<sub>6</sub>-авитаминозе. Тезисы докладов на 10-й научной сессии Института питания АМН СССР. М., 1956, 162.
- Яновская Б. И. Регуляция биосинтеза витамина С в животном организме в зависимости от количества белка в диете. Биохимия, 1952, 17, 4, 414—419.
- Яновская Б. И., Маллер Г. П. Влияние белковой недостаточности на течение С-авитаминоза. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1949, 7, 3, 202—205.
- Яроцкий А. И. Диететическое лечение круглой язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Л., 1928.
- Ярошевский А. Я. Влияние коры больших полушарий головного мозга на кровяное давление и пищевую лейкоцитарную реакцию в условиях голодания. Журнал высшей нервной деятельности, 1954, IV, 5, 674—683.



Ясиновский М. А. Опыт нормальной спирографии. Клиническая медицина, 1927, 5, 17, 900—908.

Ясиновский М. А. Изменения жизненной емкости легких при заболеваниях сердца. Труды XIV Всеукраинского съезда терапевтов. Одесса, 1928, 279—283.

Яхнич И. М. Рентгенологические наблюдения при гипертонической болезни. В сб.: Государственный институт для усовершенствования врачей за 3-й год Отечественной войны. Л., 1945, 427—432.

#### Иностранная

Abderhalden E. Weitere Studien ueber den Stickstoffwechsel. Zschr. physiol. Chem., 1915—1916, 96, 1.

Abderhalden E. u. Siebel H. Beitrag zum Problem der Abhängigkeit der Zusammensetzung von Eiweißstoffen der Blutplasmas zw.-serums von der Art der aufgenommenen Nahrung. Zschr. physiol. Chem., 1936, 238, 169—177.

Addis T., Poo I., Lew W. The quantities of protein lost by the various organs and tissues of the body during a fast. J. Biol. Chem., 1936, 115, 117, 116, 343.

Adlersberg D., Bader L., Trachtenberg H. The rice diet in the treatment of the ambulatory hypertensive patient. J. Mount Sinai Hospital, 1951, 17, 6, 991—1003.

Albert K., Warden C. The level of performance in the white rat. Science, 1944, 100, 476.

Anderson H. Experimental renal insufficiency. The effect of high protein diet in the presence of low renal function on the kidney, aorta and liver. Arch. Int. Med., 1926, 37, 33, 313—335.

Armstrong W. Influence of nutritional factors on skeletal atrophy from disease and on normal bones of mature rats. J. Nutrition, 1948, 35, 5, 597—609.

Aron H. Biochemie des Wachstums des Menschen und der höheren Tiere. Oppenheimer's Hdb. d. Biochem., 1927, VII, 153.

Aubertin C. et Hebert P. Sur le processus histologique de la gastritae alcoolique experimentale. Compt. rend. Soc. biol., 1907, 63, 25—27.

Baback E. Ueber das Wachstum des Körpers bei der Fütterung mit artigenen und artfremden Proteinen. Zbl. f. Physiol., 1911, 15, 2, 473.

Balazs R. Wirkung von Glutaminsäure auf den Stoffwechsel des Gehirns. Acta phys. Acad. sci. Hungar., 1954, 5, 35—36.

Balton Ch. The part played by the acid of the gastric juice in the pathological processus of gastric ulcer.

Bang W. Untersuchungen ueber den Reststickstoff des Blutes. Biochem. Zschr., 1915, 72, 101.

Billard. Sur la valeur nutritive des albumines etrangeres et specifiques. Compt. rend. Soc. biol., 1910, 68.

Borzecy K., Baron A. Zur Behandlung der kollösen Magengeschwulste. Beitr. zur. klin. Chir., 1912, 77, 421—437.

Boucher a. Gugenheim. The effect of quantitative and qualitative protein deficiency on blood regeneration. II. Hemoglobin. Blood, 1949, 4, 8, 964.

Campbell a. Costerlitz. The effect of dietary protein on the turnover of phospholipides, ribonucleic acid and desoxyribonucleic acid in the liver. J. Biol. Chem., 1948, 175, 2, 989.

Chapman C. Hypertension. A symposium edited by E. T. Bell, 1951, 504—517.

Chasis H., Goldring W., Breed E. a. oth. Salt and protein restriction. Effects on blood pressure and renal hemodynamics in hypertensive patients. J. Am. Med. Ass., 1950, 142, 10, 711—715.

Chiosa L., Gane P. Stadii si cercetari fisiol. si neurol. Bucuresti, 1954, 5, 1—2, 117—125.



- Chow, Allison, Cole a. Seeley. Effect of protein depletion on plasma proteins in the dog measured by electrophoretic analysis. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1945, 60, 1, 14.
- Chow B., Allison I., Seeley R. a. Cole W. The effect of protein depletion on the plasma proteins in the dog measured by electrophoretic analysis. *Arch. Biochem.*, 1948, 16, 1, 69.
- Csonka F. Proteins of yeast. *J. Biol. Chem.*, 1935, 109, 703—715.
- Szaczkas I. a. Gugenheim K. The influence of diet on the riboflavin metabolism of the rat. *J. Biol. Chem.*, 1946, 162, 267.
- Doyle M. D., Porter I. E. The effect of kind and level of protein in the diet on the production of soft and skeletal tissues. *J. Nutrition*, 1951, 45, 29.
- Estremera H. R. and Armstrong W. D. Effect of protein intake on the bones of mature rats. *J. Nutrition*, 1948, 35, 5, 611.
- Forbes E., Swift R., Black A., Kohlenberg O. The utilization of energy producing nutriment and protein as affected by individual nutrient deficiencies. III. The effect of the plane of protein intake. *J. Nutrition*, 1935, 10, 15, 461—479.
- Gännslen M. Der Einfluss veränderter Nahrung auf den peripherischen Gefäßabschnitt. *Klin. Wschr.*, 1927, 17, 786—791.
- Garnham, Oyarzun et Mujica. Cit.—Delay I. et al. L'acide glutamique on psychiatrie. *Semaine d. hop.* 1951, 49, 2143—2154.
- Garrigues. Arginine and masculine infertility. *J. Cl. Therap.*, 1953, 8, 693—697.
- Gutting a. Cutter. *Am. J. Physiol.*, 1935, 114, 204.
- Gierhake E., Nasse H. The occurrence of arginine in human testicles and ovaries. *Arch. Gynäk.*, 1931, 143, 592—597.
- Greggio E. Des ulcères gastro-duodénaux. *Arch. de med. exp. et d'anat. path.*, Paris, 1916—1917, 28, 533—590.
- Grosse-Brockhoff F. u. Haase H. Das Verhalten der Stickstoffbilanz und der Bluteiweisskörper bei vegetabilischer Ernährung. *Dtsch. Arch. klin. Med.*, 1950, 197, 378—392.
- Hamilton H. C., Maher E. B. Effects of glutamic acid on rat behavior. *J. Comp. Physiol., Psychol.*, 1947, 40, 463.
- Hatch F. T., Wertheim A. R., Furman G. H. a oth. Effects of diet in essential hypertension. III. Alterations in sodium chloride, protein and fat intake. *Am. J. Med.*, 1954, 17, 4, 499—513.
- Herken H. Untersuchungen an Serumprotein bei Eiweissmangelernährung. *Artzl. Wschr.*, 1949, 17—18, 257; 19/20, 297.
- Hirai. *Zool. Mag.*, 1955, 64, 10, 301—304. Effect of arginine on the development of germ cells in male rats. Цит. по Реферативному журналу АН СССР (Биохимия), 1956, № 15908.
- Holt L. E. Dietary factor in physical growth. *Pediatrics*, 1942, 20, 260.
- Holt L. E., Albanese A. A., Shettles L. B., Kajdi C., Wangerin D. M. Studies of experimental amino acid deficiency in man. I. Nitrogen balance. *Feder Proc.*, 1942, 1, 116.
- Holt L. E., Albanese A. A. Observation on amino acid deficiency in man. *Trans. Ass. Am. Phys.*, 1944, 58, 19, 143.
- Hubbel R., Mendel L. a. Weakman A. A new salt mixture for use in experimental diet. *J. Nutrition*, 1937, 14, 273.
- Kempner W. Treatment of hypertensive vascular disease with rice diet. *J. Am. Med. Ass.*, 1944, 125, 48.
- Kempner W. Treatment of hypertensive vascular disease with rice diet. *Am. J. Med.*, 1948, 4, 4, 545—577.
- Kosterlitz H. a. Kramb I. The effect on rats of the protein content of the liver. *J. Physiol.*, 1943, 102, 18.
- Krebs H. A. Metabolism of amino acids. *Biochem. J.*, 1935, 29, 1951.
- Krebs H. A., Eggleston L. V. An effect of l-glutamate on the loss of potassium ions by brain slices suspended in a saline medium. *Biochem. J.*, 1949, 44, vii.



- Kunerth B., Pittman M. A long-time study of nitrogen, calcium and phosphorus metabolism on a low-protein diet. *J. Nutrition*, 1939, 17, 161.
- Limson M., Jackson C. Changes in the weights of various organs and systems of young rats maintained on a low protein diet. *J. Nutrition*, 1932, 5, 163.
- Litwack G., Williams J., Feigelson P., Elvehjem C. Xanthine oxidase and liver nitrogen varying with dietary protein. *J. Biol. Chem.*, 1950, 187, 605—611.
- Lussier I. Influence du jeûne protéique et de quelques protéines alimentaires sur la croissance du rat au stage préadult. *Rev. Canad. Biol. Chem.*, 1950—1951, 9, 456; *Nutr. Abstr. a. rev.*, 1951, 1, 21.
- Lynch a. Shively W. Hypoproteinosis of childhood. *J. Am. Med. Ass.*, 1951, 147, 2, 115—119.
- Madden S. a. Whipple G. Plasma proteins: their source, production and utilisation. *Physiol. Rev.*, 1940, 20, 194—217.
- Marx N. H. The effect supra-normal on maze learning. *Comp. Physiol., Psychol.*, 1948, 41, 82; 1949, 42, 313.
- McCance. Serum cholinesterases in undernutrition. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1950, 43, 272.
- Menze W. Ueber den Einfluss des Hungers auf die Keimdrüsen. *Endocrinologie*, 1941, 24, 3—4, 159—165.
- Michaud H. S. Kenntnis des physiologischen Eiweissminimums. *Zschr. f. Physiol.*, 1909, 50, 405.
- Miller L. Changes in rat liver enzyme activity with acute inanition. Relation of loss of enzyme activity to liver protein loss. *J. Biol. Chem.*, 1948, 172, 113—121.
- Nachmansohn D., John H. M., Waelsch H. Effect of glutamic acid on the formation of acetyl-choline. *J. Biol. Chem.*, 1943, 150, 485.
- Nachmansohn D., John H. M. Effect of the dialyzed enzyme. *J. Biol. Chem.*, 1945, 158, 157.
- Nuzum F. R., Osborne M. a. Sansum W. D. The experimental production of hypertension. *Arch. of Intern. Med.*, 1925, 35, 4, 492—499.
- Osborne T. B. a. Mendel L. B. The comparative nutritive value of certain proteins in growth and the problem of the protein minima. *J. Biol. Chem.*, 1915, 20, 357—390.
- Osborne T. B. a. Mendel L. B. The resumption of growth after long continued failure to growth. *J. Biol. Chem.*, 1915, 23, 439.
- Orten I. a. Orten A. The role of dietary protein in Hb-formation. *J. Nutrition*, 1943, 26, 1, 21.
- Orten I. a. Orten A. The comparative value of certain dietary proteins for hemopoiesis in the rat. *J. Nutrition*, 1946, 31, 6, 765—775.
- Pathwardan V., Mukundan R., Sastri B. a. Tulpuie P. Studies in protein metabolism. The influence of dietary protein on the urinary nitrogen excretion. *Indian J. Med. Res.*, 1949, 37, 327—345.
- Pearson P. B., Hart E. B. a. Bohsted G. The effect of the quality of protein on the estrous cycle. *J. Nutrition*, 1937, 144, 329—339.
- Pilgrim F., Zabarenko L., Patton R. The rôle of amino acid supplementation and dietary protein level in serial learning performance of rats. *J. Comp. Physiol., Psychol.*, 1951, 44, 26.
- Porter P. B., Griffin A. Effects of glutamic acid in maze learning and recovery from electroconvulsive shocks in albino rats. *J. Comp. Physiol., Psychol.*, 1950, 43, 1.
- Quimby F. H. Organ weights of rats receiving hormone supplements during recovery from chronic starvation. *Endocrinology*, 1948, 42, 4, 263—272.
- Reynolds E. a. Macober D. Certain dietary factors in the sterility in rats. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1921, 11, 4, 379—394.
- Robscheit-Robbins F., Miller L. Amino acid utilization. Simultaneous hypoproteinemia and anemia. Elimination of one essential from growth mixture. *Federat. Proc.*, 1946, 5, 1, 226.



- Sas L. Ueber den Einfluss der Eiweiss Belastung auf die Stickstoffkomponenten des Blutes beim Hunde. *Biochem. Zschr.*, 1935, 282, 303—315.
- Shelburne S. Further experiments on the type of edema, produced by a diet low in protein. *Arch. Path.*, 1934, 17, 2, 151—159.
- Schenck E., Wollschitt H. Untersuchungen ueber die Abhängigkeit des Baues der Gewebseiweißstoffe von der Stoffwechselform des Organismus. II. Mitteilung. Protoplasmaschädigung, Hormone, Stoffwechselprodukte. *Arch. exp. Pathol.*, 1933, 173, 260—268.
- Schenck E., Kunstmann H. Ueber die Abhängigkeit des Baues der Proteine des Blutserums von den Stoffwechselvorgängen im Organismus. *Zschr. physiol. Chem.*, 1933, 215, 87—92.
- Schenck E., Wollschitt H. Untersuchungen ueber die Abhängigkeit des Baues der Gewebseiweißstoffe von der Stoffwechselform des Organismus. I. Mitteilung. *Arch. exp. Pathol.*, 1933, 170, 151—165.
- Seldis L., Alling E., McCoord A. a. Kalka J. Plasma protein metabolism—electrophoretic studies. *J. Exp. Med.*, 1945, 82, 157—179.
- Silbermann J. S. Experimentelle Magen duodenaleus Erzeugung durch Scheinfütterung. *Zbl. Chir.*, 1927, 54, 38.
- Smith G. M. An experimental study of the relation of bile to ulceration of the mucous membrane of the stomach. *J. Med. Res. Arch.*, 1914, 30, 147—183.
- Steller E., McElroy N. Does glutamic acid have any effect on learning? *Science*, 1948, 108, 2802, 281.
- Stern J. R., Eggleston L. V., Hems R., Krebs H. A. Accumulation of glutamic acid in isolated brain tissue. *Biochem. J.*, 1949, 44, 410.
- Stumpf. Die kymographische Analyse der Bewegungen des Herzens. *Fortschr. Röntgenstr.*, 1934, 49, 3.
- Süsskind B. Ueber die Folgen eines 25 Monate dauernden Ernährungsversuchs bei niedriger Eiweisszufuhr. *Arch. Verdauungskr.*, 1932, 52, 74—96.
- Torbert H. The effect of fasting on the serum protein concentration of the rat. *J. Exp. Med.*, 1935, 62, 1, 1—10.
- Voit C. Hermann's Handbuch der Physiologie. Leipzig, 1881, 48, 106.
- Wagner. Zur biologischen Wertigkeit der N-haltigen Nahrungsmittel. Ein Beitrag zum Minimumgesetz in der Ernährungslehre. *Zschr. ges. exp. Med.*, 1923, 33, 250.
- Watkin D. M., Froeb H. F., Hatch F. T. a. Gutman A. B. Effects of diet in essential hypertension. 1. Base line study. Effects in eighty-six cases of prolonged hospitalisation on regular hospital diet. 2. Results with unmodified Kempner rice diet in fifty hospitalised patients. *Am. J. Med.*, 1950, 9, 428—493.
- Weil-Malherbe H. Studies on brain metabolism. Mechanism of glutamic acid in brain. *Biochem. J.*, 1936, 30, 665.
- Wezler K. u. Böger A. Die Dynamik der arteriellen systems. Der arterielle Blutdruck und seine Komponenten. *Chem. und exp. Pharmacol.*, 1939, 41.
- Whipple G. a. Robschett-Robbins F. Hypoproteinemia in dogs. *J. Exp. Med.*, 1951, 94, 3, 223—242.
- Williams J. R., Harrison T. R. a. Grollman A. simple method for determining the systolic blood pressure of unanaesthetized rat. *J. Clin. Invest.*, 1939, 18, 373.
- Winters J., Smith A., Mendel L. The effect of dietary deficiencies of the growth of certain body systems and organs. *J. Physiol.*, 1927, 30, 576.
- Wolf C. Eiweißstoffwechsel nach Hunger und Aufnahme grosser Menge körpereigenen und körperfremden Eiweisses. *Biochem. Zschr.*, 1914, 63, 58.
- Zimmerman F. G., Ross Sh. Effect of glutamic acid and other amino acids on maze learning in the white rat. *Arch. Neurol. a. Psych.*, 1944, 51, 446.



## СОДЕРЖАНИЕ

Введение . . . . .	3
<b>I. Роль белка в питании</b>	
Процессы восстановления в железах внутренней секреции после перенесенной белковой недостаточности. Л. М. Соловьева	5
Особенности нарушений роста при апротеинозе и обратимость этих нарушений. А. А. Динерман . . . . .	15
Влияние качества белков пищи на некоторые стороны гемопозза. П. В. Симаков и В. В. Кочегина . . . . .	25
Зависимость химического состава и морфологического строения костей от различных количеств белка в пище. Ю. М. Неменова	30
Влияние белкового голодания на секрецию желудочных желез собак. Т. Н. Зитлер . . . . .	42
Нарушение функции желудка и толстой кишки при экспериментальном гастрите на фоне качественно различного питания. А. Д. Джалалов . . . . .	54
К вопросу о влиянии акта приема пищи на выведение азота из организма. И. И. Нефедова . . . . .	67
Влияние физико-химических свойств пищи на динамику выведения из организма азота с мочой. И. И. Нефедова . . . . .	73
<b>II. Роль отдельных аминокислот в питании</b>	
Влияние некоторых аминокислот на возбудимость рецепторов. В. Л. Губарь . . . . .	78
Влияние избыточного или недостаточного содержания некоторых аминокислот в пище на артериальное давление у крыс в покое и при болевом раздражении. Л. А. Горожанкина . . . . .	88
К вопросу о химической топографии тела человека (Распределение аминокислот) А. Э. Шарпенак, Е. С. Альбова, Л. А. Горожанкина, Л. С. Громихина, Е. А. Ильина, Т. Г. Кока, В. Ф. Марченко, Л. М. Машбиц, Е. Т. Цыбакова . . . . .	94
<b>III. Дополнительные источники отдельных аминокислот в питании и рациональное их использование</b>	
Содержание метионина в пищевых белках. Л. А. Горожанкина	99
Содержание диаминокислот, тирозина, триптофана, цистина и метионина в белках пищевых дрожжей. Л. А. Горожанкина и М. М. Степанова . . . . .	102
Орехи как дополнительный источник аргинина в питании. А. Э. Шарпенак, Л. А. Горожанкина, Е. С. Альбова, А. С. Арефьева, Л. С. Громихина . . . . .	105
Ракушка-беззубка как дополнительный источник некоторых аминокислот и микроэлементов в питании. А. Э. Шарпенак, О. Н. Балашова, В. С. Карпышева, А. С. Арефьева . . . . .	108



Содержание отдельных аминокислот в некоторых сортах мяса и мясных изделиях. А. Э. Шарпенак, Л. А. Горожанкина, Е. С. Альбова и Л. С. Громихина	113
Первый опыт построения неспецифической лечебной диеты (Н <sub>5</sub> ). А. Э. Шарпенак, В. С. Карпышева и А. И. Данилова	116

#### IV. Связь между белками и витаминами в питании

Влияние питания, недостаточного по содержанию никотиновой кислоты, триптофана и белка, на обмен никотиновой кислоты у собак. В. В. Ефремов, М. И. Разумов и А. Н. Тихомирова	125
Влияние содержания белка и никотиновой кислоты в диете на обмен никотиновой кислоты у больных дизентерией. А. А. Новиковская и А. Н. Тихомирова	166
Значение витаминов рибофлавина и фолиевой кислоты для синтеза в организме животных некоторых специфических белков крови (глобина) при полноценном белковом питании. О. И. Пенар	190

#### V. Роль белка в лечебном питании

Опыт применения дрожжей при анемии и гранулопении различной этиологии. Ф. К. Меньшиков	213
Лечебная эффективность неспецифической диеты Н <sub>5</sub> при общем нарушении питания и его отдаленных последствиях. А. Э. Шарпенак, И. И. Сперачский и Л. М. Воронина	222
Влияние преимущественно белковой диеты на секреторную функцию желудка больных язвенной болезнью. А. П. Нестерова	230
К вопросу о влиянии преимущественно белкового питания на функцию желез желудка у людей. К. М. Простяков	235

#### VI. Обмен белков

Рентгенокимография сердца у больных гипертонической болезнью при применении диеты, бедной животными белками. П. Д. Тарнопольская и К. М. Корчемкина	251
Влияние различного содержания животного белка в пище на гемодинамику при гипертонической болезни. Г. Е. Сорокин	257
К вопросу о влиянии диеты с малым содержанием белка на течение гипертонической болезни. В. И. Алиева и Э. Г. Парамонова	267
Влияние диеты с различным содержанием белка на показатели внешнего дыхания при гипертонической болезни. Н. И. Екисенина	274
Литература	278



Редактор *О. С. РАДБИЛЬ*  
Техн. редактор *З. А. Романова*  
Корректор *В. М. Савинова*  
Переплет художника *К. М. Егорова*

---

Сдано в набор 7/IV 1959 г. Подписано к печати  
13/X 1959 г. Формат бумаги 60×92<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. 18,75 печ. л.  
(условных 18,75 печ. л.) 18,09 уч.-изд. л.  
Тираж 6000 экз. Т-11626. МН-54.

---

Медгиз, Москва, Петровка, 12  
Заказ 287. 1-я типография Медгиза,  
Москва, Ногатинское шоссе, д. 1  
Цена 9 р. 05 к. Переплет 1 р. 25 к.











103



10.30









6:42 / 7:13



























1:41 / 7:13













